Nr. 40. 2. października 1927. Rok VI.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Dr. Med. Kazimierz ZIELIŃSKI. Nacz. Lek. Szpitala. Warszawa.
Dr. Edward WAJS. St. asystent Szpitala.

### Preparaty złota w lecznictwie gruźlicy.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie.

Według de Witt'a już arabscy lekarze (Abu-Moussa) stosowali złoto w leczeniu gruźlicy.

Paracelsus stosował złoto w połączeniu z rtęcią. Z czasem zapomniano o tem zupełnie, i dopiero R. Koch w 1890 r., jak podaje Richman, zauważył dodatnie działanie związków złota z cyanem (CN) na prątki gruźlicze *in vitro*.

Związków złotowych lub złotawych wprowadzono do farmakologji sporą liczbę, lecz, jak zwykle, zdania co do ich wartości sa bardzo rozbieżne.

Bruck i Glück próbowali cjanek złotawo-potasowy (*aurum-kalium cyanatum* (KAu $CN_2$) w toczniu (*lupus*); otrzymywali odczyny ogniskowe w tkankach gruźliczych, jak po tuberkulinie. Działania w gruźlicy płuc $KAuCN_2$ — nie wywierało. Feldt i Spiess stosowali związek złotawo-kantarydynowy (*aurocantan*) z wynikiem dodatnim w gruźlicy krtani. Przez tych samych autorów w 1917 r. stosowany krysolgan (sól sowoda kwasu aminoaurofenolkarbonowego) w dawkach 0,025—0,2 w 5 cm³ wody destylowanej dożylnie (w dawkach stopniowo wzrastających) działać ma leczniczo w gruźlicy krtani (Schröder, Meye, Reuter, Richmann) i płuc (Schröder). Po stosowaniu krysolganu otrzymuje się odczyny ogólne i ogniskowe (miejscowe). Występowanie odczynów ogniskowych zdaje się, według niektórych badaczy, świadczyć o swoistości działania krysolganu, należy jednak zwrócić uwagę na to, że u gruźlików również stosowanie obcogatunkowych ciał białkowych (*caseosan*) wywołać może odczyny ogniskowe (Henius). Schröder i Henius są zdania, iż krysolgan działa nie na prątki, lecz na ogniska gruźlicze, powodując w nich zwiększoną tendencję do bliznowacenia. Jako objawy uboczne i przemijające otrzymuje się wysypkę i podrażnienie nerek (Unna). Feldt rozpatruje działanie krysolganu jako działanie katalizatora, przyspieszającego autolizę tkanek i powodującego uwolnienie produktów rozpadu białkowego. Produkty te działać mają jako bodziec zapalny, powodując uszkodzenie prątków gruźliczych oraz wywołując ogniskowe objawy zapalne wraz ze wszystkiemi ich następstwami (zbliznowacenie). Heubner uważa krysolgan za jad kapillarny. Zwiotczenie naczyń włoskowatych powoduje silniejsze ukrwienie ogniska gruźliczego oraz zwiększoną przepuszczalność ścian kapilarów — wynikiem zmian powyższych mają być objawy ogniskowe. Preparaty złotowe zdają się działać jako podnieta biologiczna dla ustroju; ustrój zaś reaguje w ogólności oraz w poszczególnych ogniskach gruźliczych przez wzmożenie sił odpornościowych (tworzenie niweczników — Henius).

W 1885 r. A. Luton zaczął stosować sole miedzi z wynikami pozytywnemi. Urbino podkreśla zasługi badaczy włoskich w próbach wprowadzenia do lecznictwa soli miedzi. Badania Martinotti'ego skłoniły japończyka Genseburo Koga do wypróbowania podwójnego cjanku miedzi i potasu, stosowanego dożylnie w gruźlicy i trądzie (*potassium cuprocyanide* 1915 i *cyanocuprol* 1916 r.). W tymże r. 1916 Seroni otrzymał związek, który można było stosować domięśniowo i podskórnie i który odpowiadał cjanokuprolowi Japończyków. Był to kuprocjan, zbadany doświadczalnie na zarażonych gruźlicą świnkach morskich przez Trovello (1916 i 1922). Kuprocjan powodować ma bliznowacenie ognisk gruźliczych przez wytwarzanie nadmiaru tkanki łącznej w gruzełkach, w których również wywołuje ginięcie laseczników. Badania kliniczne (Mei, Matta, De Votto) dowiodły, że kuprocjan powoduje znaczną poprawę w trądzie, oraz w gruźlicy gruczołowej W daleko posuniętej gruźlicy płucnej kuprocjan nie daje żadnych wyników. W leczeniu trądu prócz zastrzyków domięśniowych kuprocjanu stosowano miejscowo „kuprojodazę" (związek lipoidowy jodu i cholesteryny).

Sam Urbino stosował sole miedzi w 47 przypadkach gruźlicy chirurgicznej (7 ropni zimnych, 5 przwlekłych zapaleń gruczołów chłonnych na tle gruźliczem, 2 przypadki gruźliczego zapalenia otrzewnej — postać włóknista, 2 *tendosynovitis*, 2 *synovitis articularis*, 23 przypadki *osteitis* i *osteoarthritis* z przetokami, 1 ropniak, 1 gruźlica gruczołów okołooskrzelowych). Wyniki: 29 wyleczeń, 13 popraw (ogólnych i miejscowych), w tem jedna poprawa chwilowa. Leczenie polegało na miejscowem stosowaniu kuprojodazy, lub też na stosowaniu jej domięśniowem, lub wreszcie na stosowaniu kuprocjanu dożylnie. Niekiedy stosowano równocześnie kuprocjan z kuprojodazą.

Dawki kuprocjanu: dawka początkowa 2 cm³, po tygodniu dawkę zwiększa się do 10 cm³. Kurs leczenia — 10 zastrzyków. Podczas zastrzyku nieraz występuje duszność, dlatego też zastrzyk należy wykonywać bardzo powoli. Innych objawów ubocznych nie zauważono. W stanie ogólnym zaznacza się wzrost łaknienia, zmniejszenie niedokrwistości, przyrost wagi. Ostatnio Periti, Rho, Thrombetta podają również dodatnie wyniki w leczeniu gruźlicy płuc.

Z autorów niemieckich Finkler i hrabina v. Linden wprowadzili do lecznictwa chemicznego gruźlicy związki miedzi i błękit metylowy.

Hr. v. Linden używała soli chlorowodorowych i jodowodorowych błękitu metylenowego, z soli zaś miedzi chlorek miedzi $CuCl_2$, azotan miedzi $Cu(NO_3)_2$, oraz połączenie miedzi z lecytyną, które miało jakoby rozpuszczać otoczkę woskową prątków gruźliczych, a przeto udostępniać je działaniu bakterjobójczemu jonu Cu. Lecytyna miała zmniejszać ścinanie się ciał białkowych ustroju przez ten sam jon. Meissen widział dobre wyniki po stosowaniu soli miedzi w gruźlicy płuc. Strauss w toczniu, stosując miejscowo, inni autorzy w gruźlicy chirurgicznej. Jest jednak kwestją, dotychczas niewyjaśnioną, czy działanie maści z miedzią jest dla tocznia swoiste, czy też nieswoiste, a tylko drażniace. Dobre wyniki hr. v. Linden nie zostały jednakże potwierdzone przez innych badaczy, i obecnie zarówno sole miedzi jak i błękit metylowy nie posiadają żadnego znaczenia praktycznego w lecznictwie gruźlicy.

W wspomnianym już 1927 r. Feld wynalazł krysolgan. C. Stuhl podaje 72 przypadki gruźlicy o różnem umiejscowieniu, leczone krysolganem. Dawki stosował 0,001 do 0,1. Wyniki dobre nawet u chorych ambulatoryjnych. 64% przypadków gruźlicy otwartej straciło prątki. W wielu przypadkach stosowano leczenie nie kombinowane tuberkuliną z krysolganem. W innych przypadkach stosowano krysolgan po otrzymaniu poprawy dzięki tuberkulinie.

U kobiet stwierdzono, że krysolgan może spowodować krwawienia z narządów rodnych, a nawet poronienia (4 przypadki). Ciąża zdaje się być przeciwwskazaniem dla krysolganu.

A. Lennartz przytacza jeden przypadek tocznia rumieniowego (*lupus erythematodes*), wyleczonego 3 zastrzykami krysolganu w małych dawkach (1 mg, 5 mg, 5 mg w odstępach 14-dniowych). Lennartz przytacza również ilość procentowych wyleczeń lub popraw *lupus erythematodes* po stosowaniu krysolganu: Galewski 60%, (Derm. Wschr. 1924, Nr. 42), Ulmann 60% (Wien. Kl. Woch. 1924, Nr. 23), Martenstein 66% (Klin.Woch. 1922, Nr. 45), Westphalen 66% (Deutsch. Med. Woch. 1923, Nr. 50), Fried 20% wyleczeń i 53% poprawy (Kl. Woch. 1923, Nr. 8).

Zwerg stwierdza dodatnie działanie krysolganu w gruźlicy oka i krtani. Krysolgan sam lub w połączeniu z leczeniem tuberkuliną dają wyniki dobre. Zwerg zaznacza, że zdania klinicystów są podzielone, według jednych (Schröder, Lewy, Geszte i t. d.) krysolgan daje wyniki dodatnie, według innych wyniki leczenia krysolganem nie przewyższają wyników leczenia szpitalno-sanatoryjnego.

Lewen ostrzega przed stosowaniem krysolganu, zaznacza, że 0,001 krysolganu podskórnie spowodowało wystąpienie objawów burzliwych ze strony układu nerwowego.

Michels podaje 94 przypadki zaawansowanej gruźlicy płuc, leczonej krysolganem. Według niego wyniki procentowo były bardzo dobre w porównaniu z 485 chorymi, którzy byli rok przedtem przez niego leczeni bez krysolganu. Dawano w 10-dniowych przerwach od 0,025 do 0,1 g krysolganu. Michels uważa, że nie trzeba kombinować tego leczenia z leczenia tuberkuliną.

Henius podaje 36 przypadków klinicznych i 20 ambulatoryjnych (wszyscy z *tbc pulmonum*. Postacie przeważnie nie wysiękowe). Dawki: 2 zastrzyki po 0,025; 2 po 0,05; 2 po 0,1 i 2 po 0,2. Odstęp między zastrzykami 3—14 dni. Wyniki dobre. W ogniskach gruźliczych zauważył swoiste działanie soli złota, w całym zaś ustroju niewrażliwość na tuberkulinę.

Kiess otrzymywał dobre wyniki w przypadkach *lupus erythematodes, granuloma annulare, lichen ruber planus*. Powikłań nie było. Dawki minimalne. Kiess uważa krysolgan jako środek swoisty dla *lupus erythematodes*.

A. Reuss widział, że u chorej z postępującą wytwórczo-guzowatą gruźlicą płuc i nieżytem krtani po dawce 0,025 krysolganu wystąpiła wysypka, obrzęki oraz odczyny ogniskowe w płucach i krtani. Objawom tym towarzyszyły wstrząsające dreszcze. Ponieważ chora ta przy pracy w fabryce galwanicznej nad roztworami złota oraz po włożeniu i noszeniu obrączki dostawała swędzącej wysypki, A. Reuss zupełnie słusznie uważa przypadek powyższy za swoistą idjosynkrazję względem związków złota.

C. Schelenz podaje, że u chorego z gruźlicą płuc i krtani po czwartym zastrzyku krysolganu rozwinął się półpasiec *(herpes zoster)*, a następnie w tymże obrębie na chrząstkach żebrowych powstał zimny ropień.

Klemperer przytacza zdanie Kolbmana i Wiesnera: „krysolgan jest cennym środkiem w lecznictwie gruźlicy płuc, środkiem, który stosowany być może nawet w tych przypadkach, w których inne środki są przeciwwskazane". Wspomniani autorzy radzą zaczynać od dawek najniższych, stosować dostatecznie długie przerwy między wstrzykiwaniami, dobierać przypadki i mieć je podczas kuracji pod ciągłą i dokładną obserwacją.

Typograf i Dobrowolski uważają krysolgan za lek cenny i przy odpowiedniem stosowaniu zupełnie nieszkodliwy, lecz podana przez nich statystyka nie jest bardzo przekonywująca: na 14 przypadków w dwóch stwierdzono poprawę wybitną, w 3 poprawę znaczną, w 9 krysolgan prawie żadnego działania nie okazał.

Jindra z Brna na podstawie 30 przypadków stosowania krysolganu w gruźlicy krtani (0,01—0,05) w odstępach 10-dniowych mógł stwierdzić wyniki względnie zadowalające.

W lżejszych postaciach *tbc. laryngis* stwierdzono laryngoskopowo znaczną poprawę lub nawet całkowite wyleczenie (o ile stan ogólny chorego był dobry).

W 2 ciężkich przypadkach stwierdzono jednak pogorszenie się stanu ogólnego. Spostrzeżenia powyższe nie są bezwzględnie miarodajne, ponieważ razem z krysolganem stosowano również przypalania galwaniczne.

Następnym preparatem, o połowę mniej jadowitym, jest triphal. Do leczenia tryfalem (L. Rickmann) najbardziej nadaje się gruźlica płuc i krtani z tendencją do bliznowacenia. Sprawy wysiękowe w płucach należy wyłączyć z leczenia tryfalem. W odpowiednio dobranych przypadkach wyniki dodatnie można jeszcze polepszyć przez równoczesne naświetlanie promieniami Roentgena. Zwerg publikuje 50 przypadków, z których całkowitą kurację przeprowadzono u 31. Stosowany był przeważnie tryfal w gruźlicy płuc lub płuc i krtani. Postaci gruźlicy płuc wysiękowe lub przeważnie wysiękowe, gruźlica jelit i choroby nerek uważano za przeciwwskazania do przeprowadzania kuracji. Jako warunek stosowania uważa Zwerg nieznaczne tylko wzniesienia ciepłoty, do 38° w prostnicy, w celu ewentualnego nieprzeoczenia odczynu gorączkowego po zastrzyku u chorych silnie gorączkujących. Dawki: 0,001; 0,005; 0,01; 0,015; 0,02 i t. d. w odstępach 14-dniowych. W sumie ogólnej chorzy otrzymywali do 0,20 g. W czasie wysypek (pokrzywkowe lub plamkowe) występuje eozynofilja (do 14%). Stosowanie tryfalu powoduje objawy ogólne i ogniskowe. Wyrazem objawów ogólnych jest wzniesienie ciepłoty do 38.2° w *rectum*. Wzniesienie to może wystąpić w dniu zastrzyku (typ najczęstszy); w dniu następnym lub jeszcze później w 24 do 36 godzin po zastrzyku. Zwerg tłumaczy typy odczynów gorączkowych wcześniej lub później występującem przekrwieniem ognisk gruźliczych, co według von Frisch'a ma być cechą indywidualną.

Bardzo jest trudno stwierdzić odczyny miejscowe w płucach. (Niekiedy — w 1 przypadku na 50 zdarzyło się krwioplucie w dniu zastrzyku łącznie z podniesieniem ciepłoty do 37.9°). W gruźlicy krtani stwierdzono za pomocą wziernika zaczerwienienie i obrzęk chrząstek, które w okresach między zastrzykami na nowo bladły. Na 31 całkowicie leczonych przypadków (prawie wyłącznie gruźlicy obustronnej) poprawę skonstatowano w 10 przypadkach = 32%, pozostaje 7 przypadków = 23% z mniejszą poprawą. Jako kryterjum polepszenia uważa Zwerg, prócz objawów fizykalnych, zmniejszenie szybkości opadania krwinek czerwonych oraz przesunięcie się jąder na prawo w obrazie białych ciałek krwi, nadto zwiększenie się ilości limfocytów.

Sachs podaje 40 przypadków, leczonych tryfalem. Wyniki podobno niezłe, i środek ten okazał się nieszkodliwy dla nerek i przewodu pokarmowego.

*Dla całokształtu wspomnieć* jeszcze musimy o stosowaniu aurofosu. Jest to połączenie sodowo-złotawe kwasu aminoarylofosforowego z kwasem podsiarkowym (27,3% złota). Dawki od 0,001 do 0,3. Wyniki problematyczne (R. Frank).

Przechodzimy do rozpatrzenia sanokryzyny.

Ulrici, omawiając dzieło Moellgaarda, stwierdza, że celem Moellgaarda było otrzymanie związku, któryby działał w myśl zasady *„therapia sterilisans magna"*. Związek taki powinien być łatwo rozpuszczalny, powinien dawać w roztworach jony złożone, nie dając jonów złota, działających jako jad kapillarny, i powinien łatwo rozkładać się w ustroju, również nie dając ani jonów Au, ani innych ciał trujących. Według przypuszczeń Moellgaarda, związek taki ma posiadać znaczną bakterjotropowość przy minimalnej organotropowości. Za taki związek uważa Moellgaard sanokryzynę, otrzymaną przez Fordos'a i Gelin'a, zbadaną i określoną przez Vanino w 1914 r., jako podwójny tiosiarczan sodowozłotawy.

Sanokryzyna jest ciałem stałem, koloru śnieżno-białego, krystalizuje w długich igłach, łatwo rozpuszcza się w wodzie (1 gram w 2 cm³ wody), nie jest hygroskopijna, rozkłada się przy 120°.

Roczyn wodny jest prawie obojętny. Przenika łatwo przez błony zwierzęce. Szybkość dyfuzji wynosi 75% szybkości dyfuzji JK.

Rozcieńczone kwasy mineralne nie działają na sanokryzynę; ogrzane — wyzwalają złoto.

Rozcieńczony roztwór wodny może być wyjałowiany bez rozkładania się. Sanokryzyna w stanie suchym jest bardzo trwała.

Rozczyny buljonowe 1:10.000.000 i 1:1.000.000 opóźniają wzrost laseczników w porównaniu z hodowlami kontrolnemi; rozczyn 1:100.000 pozbawia zupełnie laseczniki zdolności rozmnażania się; rozczyn 5:100.000.000 wywiera wpływ na kwaso-odporność prątków.

Na nerki ludzi zdrowych sanokryzyna nie działa zupełnie w stosunku 1 cg na 1 kg wagi.

Moellgaard twierdzi, że obniżenie punktu zamarzania i miara przewodnictwa elektrycznego wodnych roztworów sanokryzyny dowodzi, iż w rozcieńczonych rozczynach tworzy się jednowartościowy jon (Au $S_2$ $O_3$), natomiast jony Au, ścinające substancje białkowe, nie wytwarzają się. Wpływ sanokryzyny na prątki tbc. występuje najsilniej po działaniu dwugodzinnem, następuje wówczas bakterjoliza, a rozpadłe prątki, wskutek redukcji Au, barwią się na kolor ciemno-niebieski.

W pewnych okresach działania sanokryzyny prątki tracą swą kwasoodporność: przy zwykłem barwieniu fuksyną odbarwiają się $H_2SO_4$, przy działaniu jednak późniejszem 1% sodą powraca czerwone zabarwienie prątków.

Cielęta, u których w godzinę po dożylnem zastrzyknięciu hodowli prątków gruźliczych zastosowano dożylnie sanokryzynę, pozostają zdrowe. U zwierząt zdrowych przy trujących dawkach sanokryzyny, powyżej 0,06 na kilo wagi, powstaje obraz kliniczny zatrucia, w postaci porażeń, zapaleń nerek, obrzęków opon miękkich mózgowia, śmierć następuje przy porażeniu ośrodków oddechowych.

Zatrucia występują jednak tylko po bardzo wysokich dawkach sanokryzyny, powyżej 3—4 cg na kg żywej wagi u świnki morskiej; 4 cg — u królika; 6 cg — u bydła rogatego. Dawki zwykłe lecznicze 1—2 cg na kg żywej wagi dla zwierząt zdrowych są całkowicie nieszkodliwe. U zwierząt doświadczalnie zakażonych gruźlicą w ciągu 3 tygodni, u zwierząt zaś zakażonych samoistnie w ciągu 2 tygodni przed śmiercią zwierzęcia powstaje tak zw. wstrząs tuberkulinowy. Moellgaard przypuszcza, iż w ciągu tych dwóch okresów we krwi brak niweczników przeciwgruźliczych, lub też występują one w ilości niedostatecznej; we wszystkich innych okresach w przebiegu gruźlicy przewlekłej musza się znajdować we krwi niweczniki, chroniące przed wstrząsem tuberkulinowym w ilości dostatecznej. Jako dowód słuszności swych poglądów, przytacza Moellgaard, iż bardzo ciężki białkomocz, który wystąpił u cielęcia po zastrzyknięciu dużej dawki sanokryzyny, znikł w ciągu 24 godzin po zastrzyknięciu dożylnem 25 cm³ surowicy krwi, otrzymanej od cielęcia, chorego od 3 miesięcy na gruźlicę. Do objawów t. zw. wstrząsu tuberkulinowego po sanokryzynie należą (Moellgaard): prócz białkomoczu i spadku ciepłoty, kapillarne przekrwienie wątroby, śledziony i płuc, ciężkie miąższowe zapalenie nerek, krwiomocz, zaburzenia krążenia, niedomoga serca i obrzęk płuc, Heubner uważa, iż objawy powyższe występują prawdopodobnie, jako wynik zatrucia produktami rozkładu sanokryzyny, rozkładu, który w ustroju gruźliczym musi inaczej przebiegać, niż w ustroju zdrowym.

Najbardziej zasadniczą cechą wstrząsu jest nadzwyczajna gwałtowność objawów i niesłychanie szybki przebieg, kończący się u doświadczalnych zwierząt śmiercią w 6—30 godz. Objawy wstrząsu występują zwykle na drugi dzień po zastrzyknięciu sanokryzyny. Są to: 1) nagły i gwałtowny spadek ciepłoty po uprzedniem odczynowem jej wzniesieniu się; jest to najbardziej charakterystyczny objaw; 2) białkomocz lub krwiomocz (objawy najwcześniejsze); 3) sinica i duszność; 4) tętno miękie, małe i nitko-

wate. Anatomopatologicznie stwierdza się przekrwienie wątroby, śledziony, obrzęk płuc, zwyrodnienie mięśnia sercowego na tle zatrucia toksynami — (według Moellgaard'a). Cały zespół sekcyjny odpowiada objawom anatomo-patologicznym wstrząsu tuberkulinowego.

Swą surowicę przeciwjadową otrzymuje Moellgaard przez zastrzykiwanie zdrowym, nie oddziaływującym na tuberkulinę cielętom — hodowli zabitych prątków gruźliczych, oraz tuberkuliny. 1 g zabitych przy 115° prątków gruźliczych zastrzykuje się cielęciu wagi 100 kg; po 8 dniach — powtórzenie zastrzyku, jeszcze po następnych 8 dniach — wstrzyknięcie 10 g tuberkuliny typu *bovinus*. Zastrzyki powtarza sę do tego czasu dopóki 40 cm³ surowicy uodpornionego cielęcia nie będzie w stanie w ciągu 24 godzin znieść białkomoczu, jaki po zastrzyknięciu 1 g sanokryzyny wystąpił u cielęcia, zakażonego przed 3 tygodniami dwoma cm³ prątków gruźliczych na 100 kg wagi. Ludzie i zwierzęta z gruźlicą przewlekłą wykazują po wstrzykiwaniu sanokryzyny wzniesienie ciepłoty, objawy skórne, biegunki, spadek wagi; w razie równoczesnego stosowania surowicy według Moellgaard'a znikają lub zmniejszają się wybitnie objawy powyższe, jak również i białkomocz; jedynie spadek wagi, nie we wszystkich przypadkach, można było powstrzymać przez zastosowanie surowicy. Moellgaard przytacza swe obserwacje nad gruźliczemi świnkami morskiemi, nad bydłem rogatem i nad 2 małpami. Małpy te obserwowano tylko klinicznie: przed rozpoczęciem leczenia znajdowały się w stanie opłakanym, po skończonej zaś kuracji stan znacznie polepszył się (Klemperer uważa istnienie gruźlicy u danych małp za prawdopodobne, wyleczenie zaś — za niezupełne dowiedzione).

S e c h e r i W ü r t z e n wymagają leczenia szpitalnego, leżenia w łóżku, mierzenia ciepłoty, badania moczu, kontroli wagi. Uważają białkomocz za objaw niegroźny, przemijający. Za niebezpieczne uważają objawy ogniskowe, które u chorych z *tbc. exsudativa* lub *miliaris* wywołać mogą zejścia śmiertelne. Bie, Würtzen i Secher podają kilkanaście przypadków gruźlicy dzieci; uważają, że *tbc. gland. peribronch.* daje wyniki dodatnie; inni duńscy autorzy (Chievitz 45 przypadków gruźlicy chirurgicznej) konstatują wyniki bardzo nieznaczne. W myśl wskazań autorów duńskich, wybór odpowiednich przypadków jest jedną z największych bolączek w lecznictwie sanokryzynowem.

T h o r v a l d H e n s e n uważa, że po stosowaniu sanokryzyny ilość niweczników zmniejsza się, natomiast wzrasta szybkość opadania czerwonych ciałek krwi — ma to zależeć od zwiększenia ilości antygenów toksycznych, pochodzących z rozpadłych prątków gruźliczych.

Jednym z najżarliwszych zwolenników stosowania sanokryzyny jest Knud Faber. Według niego, najlepsze wyniki dają przypadki świeże z niezbyt rozległemi zmianami wysiękowemi. Sanokryzyna posiada swoiste działanie lecznicze w gruźlicy płuc, w gruźlicy zaś pozapiersiowej (chirurgicznej, *meningitis tbc.*) Knud Faber działania nie zauważył. Bardzo jest skuteczna w świeżej gruźlicy, trwającej mniej niż jeden rok, w przypadkach starszych wynik jest niepewny.

S e c h e r dochodzi do wniosku, że sanokryzyna jest dla wielkiej ilości przypadków gruźlicy płuc środkiem, którego stosowanie przewyższa inne dotychczas używane środki.

Wszyscy autorzy duńscy zgodnie stwierdzają, iż stosowanie sanokryzyny u ludzi nie jest to *„therapia sterilisans magna"*: zawsze pozostaje niewyleczone ognisko pierwotne, gdzie prątki gruźlicze są niedostępne dla sanokryzyny, za wałem tkanki łącznej. W przewlekłych zaś, włóknistych postaciach powstawać musi szereg miejsc odosobnionych od mezodermy (krwi) o tyle, że sanokryzyna nie może do nich przeniknąć w dostatecznem stężeniu.

Według zgodnego zdania Fabera, Permina, Sechera, Bie, Rowsinga, Grawesena, Bogasona sanokryzyna wskazana jest w przypadkach ostrych, wysiękowych, nawet bardzo ciężkich, połączonych nieraz z rozległemi ogniskami zapalnemi (wszelkie pokrwotoczne procesy). Mniej nadają się postacie wytwórcze — włókniste; ciąża nie stanowi przeciwwskazania. Bogason jest zwolennikiem małych dawek, Knud Faber i Secher są zwolennikami surowicy.

Jako przypadki, mało nadające się do stosowania sanokryzyny uważają wybitny *habitus phtisicus*, długotrwałe okresy gorączkowe, wychudzenie, znaczne objawy toksemiczne. Silna budowa, dobre odżywianie dają lepsze rokowanie. Gruźlica nerek, gruźlica jelit i objawy ze strony serca są przeciwwskazaniem do leczenia sanokryzyną. Dobre wyniki daje *tbc. glandul.-peribronch, pleuritis* i *peritonitis tbc:* okresy leczenia do 1 miesiąca.

Trudne jest stosowanie sanokryzyny w przypadkach z wysoką gorączką. Wyniki dobre można jednak łatwo uzyskać i w gruźlicy włóknistej z nieznacznem wzniesieniem ciepłoty. Natomiast sanokryzyna nie nadaje się do leczenia ostrego, płatowego, gruźliczego zapalenia płuc. Surowica antytoksyczna posiada według badań duńskich znaczenie jedynie w ostrym wstrząsie, skuteczność jej jako środka zapobiegawczego przeciwko białkomoczowi nie jest jasna i dalsze badania są konieczne.

Polscy autorzy odnoszą się do sanokryzyny i złota rozmaicie. K a r w a c k i demonstrował przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowych, wyleczonego sanokryzyną i aurosanem. Rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało stwierdzeniem licznych prątków kwasoodpornych w płynie mózgowo-rdzeniowym, który nadto zawierał zwiększoną ilość białka i wykazywał pleocytozę limfocytarną. Po zastosowaniu w drugim dniu choroby 0,25 sanokryzyny i 20 cm³ surowicy Joasset'a nastąpił spadek ciepłoty z 39.2 do 36.3. Równocześnie zniknęły i objawy oponowe. Po 10 dniach podskok gorączki: Kernig i Brudziński +, bóle głowy. W płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększona ilość białka, prątków nie wykryto. Zastosowano aurosan, ciepłota opadła do normy, stan ogólny polepszył się, objawy oponowe zniknęły. Po 10 dniach znowu aurosan. W ciągu 3½ mies. obserwacji chory żadnych objawów chorobowych nie zdradzał i przez komisję wojskową został uznany za zdolnego do pełnienia służby wojskowej bez zastrzeżeń.

Podobny przypadek wyleczenia z *meningitis basil.* miał K. Zieliński (patrz niżej). Przypadek ten skończył się zniknięciem objawów oponowych i śmierć nastąpiła po upływie przeszło pół roku wskutek gruźlicy płuc.

E. P a i n w zestawieniu krytycznem o chemoterapji gruźlicy podaje, iż badania analityczne Lembolta, Hansburga, Frandsena i komisji angielskiej wykazały że drobina sanokryzyny nie jest trwała, lecz rozszczepia się w ustroju, po rozszczepieniu zaś działa trująco. Pozatem, ponieważ sanokryzyna wydziela się z ustroju wolna, możliwa jest kumulacja, surowica zaś działać ma nie jako odtrutka, lecz jako obcogatunkowe białko.

K r o t o s k i (z Poznania) podkreśla, że po stosowaniu surowicy nastąpić może prócz wstrząsu posanokryzynowego (tuberkulinowego) jeszcze wstrząs uczuleniowy (anafilaktyczny). Objawami wstrząsu uczuleniowego są: 1) ciepłota podwyższona (przy wstrząsie posanokryzynowym — znamienny spadek); 2) twarz jasno-czerwona, (przy wstrząsie posanokryzynowym — sinica); 3) przyspieszenie tętna; 4) drgawki toniczne. Wstrząs uczuleniowy występuje wkrótce po zastrzyku i, w odróżnieniu od wstrząsu posanokryzynowego, nie doprowadza do śmierci.

Prof. J e z i e r s k i z Poznania stosował krysolgan i sanokryzynę u chorych z gruźlicą płuc bez powikłań (Turban I i II), zaczynając od dawek 0,0001 krysolganu lub 0,1—0,2 sanokryzyny, zastrzykując raz na tydzień. Wyniki zarówno od krysolganu, jak i od sanokryzyny otrzymywał dodatnie (spadek ciepłoty, przyrost wagi, zmniejszenie ilości plwociny, ginięcie prątków, poprawa objektywna w płucach). Czynnikiem, sprzyjającym rozmieszczeniu złota w płucach, miało być jakoby naświetlanie lampą kwarcową. Z doświadczeń swych nad królikami Jezierski dochodzi do wniosku, iż sanokryzyna jest środkiem nietylko wybitnie działającym (porażennym dla drobnych naczyń krwionośnych), lecz i niszczącym w wielkim stopniu nabłonek narządów miąższowych (nerek), a nawet tkankę łączną (wywoływanie t. zw. *perinephritis).*

R e n c k i jest zdania, że wyniki lecznicze, osiągnięte przez rozmaitych lekarzy, nie są jednolite. Sanokryzyna i aurosan, stosowane w dawkach małych, nie są szkodliwe i w odpowiednich postaciach chorobowych mogą wpływać dodatnio na przebieg gruźlicy.

Stosowanie surowicy nie ma znaczenia zapobiegawczego. Aurosan nie różni się niczem od sanokryzyny. Sanokryzyna i aurosan nie posiadają zupełnie bezpośrednich własności bakterjobójczych, nie są w stanie zniszczyć prątka gruźliczego w ustroju i nie odpowiedziały zadaniom Ehrlicha dla *„therapia sterilisans magna"*. Potrzebne są dalsze poszukiwania i próby na drodze, wskazanej przez Ehrlicha.

M i c h a l s k i, który pierwotnie przypuszczał, że aurosan i sanokryzyna nie są środkami identycznemi, pod wpływem badań prof. Modrakowskiego zmienił zdanie i w ostatnich publikacjach stwierdza zupełną tożsamość obydwóch preparatów.

Anastazy L a n d a u zaznacza, że prace Moellgaarda zasługują na entuzjastyczne przyjęcie: po zastosowaniu podwójnego tiosiarczanu złota widywał w niektórych przypadkach gruźlicy poprawę, jakiej by nie otrzymał po zastosowaniu każdego innego, z dotychczas znanych środków.

D o b r o w o l s k i stwierdza, że pomiędzy aurosanem i sanokryzyną nie ma żadnej różnicy. Według Dobrowolskiego prątki giną w rozczynie 1:100.000. Zaleca stosowanie małych dawek do 0,25 *pro dosi* — na jedną kurację — 3,5. Do kuracji złotowej nadają się przeważnie przypadki świeże, w każdym bądź razie nie w stanie krańcowego wyniszczenia gruźliczego.

Knud Faber podaje 52% wyleczenia po stosowaniu sanokryzyny w Danji. Sayé z Barcelony widział poprawę w 68%.

Francja nie ma szczęścia do sanokryzyny. Sergent, Durand,

Kurilski wartość sanokryzyny obliczają na 0%. Wynik ten nie uprawniał ich do dalszych prób.

Angielska komisja sanokryzynowa doszła do zupełnie przeciwnego zdania i twierdzi, że sanokryzyna wywiera pewne działanie swoiste na tkankę gruźliczą i radzi próby prowadzić nadal.

Backmeister jest zwolennikiem leczenia sanokryzyną, zarówno jak i holenderski prof. Snapper.

Le Blanc odmawia sanokryzynie wszelkiej swoistości w leczeniu gruźlicy.

Klemperer wypowiada zdanie, że w pewnych przypadkach sanokryzyna jest skuteczna, w innych, niemniej od pierwszych częstych, zawodzi. Uprzednie określenie przypadków, w których by sanokryzyna była skuteczna, nie jest dotychczas możliwe.

Prof. Linn podaje 16 przypadków, z których w 5 wystąpiła znaczna poprawa; według niego sanokryzyna jest szczególniej skuteczna w przypadkach ostrych.

Umber miał 6 przypadków: w 4 znaczne polepszenie. W klinice Czerny'ego na 12 przypadków: 11 przypadków śmierci, 1 przypadek beznadziejny. Henius 9 przypadków, z nich w 5 poprawa. — Friedemann na 54 przypadki: w 19 skonstatował poprawę i uważa wysiękowe zmiany za najbardziej wskazane do stosowania sanokryzyny.

Ulrici stosował sanokryzynę: a) miejscowo u 23 chorych z gruźlicą zewnętrzną (9 przypadków tocznia, 3 — gruźlicy jamy ustnej, 3 — gruźlicy krtani i 1 gruźlicy kości i stawów); b) dożylnie u 15 chorych z gruźlicą płuc. W pierwszej grupie uzyskano wyleczenie. W drugiej, w 7 przypadkach daleko posuniętych, otrzymano pogorszenie, w 6 przypadkach gruźlicy wysiękowej poprawę (w tem w 2-ch bardzo znaczną); również 2 przypadki gruźlicy wytwórczej dały znaczną poprawę. Ulrici odczyny posanokryzynowe uważa za odczyny organotropowe, t. j. za odczyny tkanki schorzałej, przeczulonej na działanie złota.

G. E. Permin podaje 12 przypadków ciężkich, przewlekłych i dochodzi do następujących wniosków: najbardziej przekonywujące zmiany po leczeniu sanokryzyną widać na rentgenogramach płuc: konstatuje się ustępowanie gruźlicy wysiękowej i ziarninowej, następuje charakterystyczny obraz wzrostu obfitego tkanki łącznej z następczem zbliznowaceniem. Zmiany te występują po 2—4 miesiącach.

Zmiany wysłuchowe idą prawie zwykle w parze ze zmianami rentgenologicznemi. Prątki Kocha wprawdzie znikają szybko, ale w większości przypadków zjawiają się na nowo, szczególniej w przypadkach przewlekłych. — Stosując małe dawki, unika się spadku wagi. Wyniki otrzymane po sanokryzynie, utrwalić należy przez kurację w sanatorjach.

A. Puder i K. Lecohay konstatują dobre rokowanie po stosowaniu sanokryzyny w tych przypadkach, które dają mało objawów pobocznych. Rist podkreśla nadzwyczajną sumienność i prawdomówność badaczy duńskich. Prof. Elliot uważa leczenie sanokryzyną za najlepsze ze znanych obecnie. Z płuc złoto ginie po 27 dniach. Ogólna ilość wprowadzonego złota wynosiła 4,5 grama w 17 dni.

Wydalanie złota z ustroju odbywa się prawie wyłącznie przez nerki. Badania Płotkowiakówny nad wydalaniem złota z ustroju po stosowaniu dożylnem sanokryzyny dały następujące wyniki: w $2^1/_2$ godziny po wstrzyknięciu w większości przypadków brak złota w moczu; w $6^1/_2$ godzin po wstrzyknięciu strąca się duża ilość złota metalicznego i odczyny barwne na złoto występują wyraźnie; w $18^1/_2$ godzin po wstrzyknięciu ilość złota jest mniejsza, niż w $6^1/_2$ godz.; po 22 godz. badanie moczu na złoto daje wynik ujemny. W kale badanie na złoto daje wynik ujemny. Płotkowiakówna dochodzi do następujących wniosków: wydalanie złota z ustroju trwa 13—14 godzin, czyli przeciętnie w 19—20 godzin po wstrzyknięciu złoto bądź wydala się z ustroju, bądź odkłada się w narządach. Badania Płotkowiakówny nad rozmieszczeniem złota w narządach dało wynik następujący:

1) w 24 godz. po wstrzyknięciu 0,25 g najwięcej złota zawierały nerki, mniej wątroba, a jeszcze mniej płuca;

2) w 3 dni po wstrzyknięciu 0,25 g ilość złota w nerkach była stosunkowo mniejsza, niż po 24 godzinach;

3) w 7 dni po zastosowaniu 0,25 g sanokryzyny nerki wykazują zawartość minimalnej ilości złota. W płucach natomiast wątrobie i śledzionie odczyny na złoto dają wynik ujemny.

Na podstawie tego Płotkowiakówna dochodzi do wniosku, że złoto wydalać się musi z organizmu dłużej, niż 20 godzin, lecz wydala się w tak małych ilościach, że nie można go wykryć za pomocą metod makrochemicznych. Do podobnych wyników dochodzi Svend Lomholt.

Zabierając powtórnie głos w sprawie leczenia gruźlicy płuc preparatami złota, omówimy dalsze przypadki, leczone w warunkach szpitalnych.

9 przypadków, leczonych aurosanem, opisanych w „Nowinach Lekarskich" przytaczać tutaj nie będziemy.

Zajmiemy się w dalszym ciągu gruźlicą zaawansowaną z ciężkim stanem ogólnym. Chorzy, zaliczeni do tej kategorji, rokowali najwyżej kilka tygodni życia.

I w tych ciężkich przypadkach można było zauważyć pewien wpływ leczenia, przemijające spadki ciepłoty, polepszenie samopoczucia, zmniejszenie kaszlu i plwociny.

Przypadków tych było 6, wszystkie skończyły się niepomyślnie.

Następnych 14 przypadków wykazało mniej lub więcej wyraźną poprawę, szczególniej znamienne są 2 ostatnie.

1. Eugenjusz M., lat 23, handlowiec. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 3 lata. Czas obserwacji: 8. II. — 1. IV. 1926. Stan ciężki. Silne objawy toksemiczne, tętno 108'—120', ciepłota hektyczna. Objawy miejscowe: rzężenia dźwięczne na całej niemal przestrzeni obydwóch płuc. Roentgen: Oba pola płucne usiane na całej przestrzeni b. licznemi drobnemi ogniskami, wśród których widać liczne jamki. Prątki Kocha w plwocinie +++. Powikłania: *Caries vertebr. lumb.* IV—V. Leczenie: Aurosan 0,1. Stan przy wypisaniu: b. ciężki; zmiany w płucach jednakowe; w tydzień po wypisaniu chory zmarł w domu. Gruźlica kręgosłupa dołączyła się już w czasie leczenia aurosanem.

2. Wilhelm Karol W., lat 22, handlowiec. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory od 9 mies. Czas obserwacji: 12. I. 1926 — 25. I. 1926. Stan ciężki. Znaczne wyniszczenie, męczący kaszel, krwioplucie, tętno 96'—100'—120'. T° 37,8—38,4°. Objawy miejscowe: Na całej przestrzeni lewego pola płucnego i nad szczytem prawym b. liczne rzężenia wilgotne, dźwięczne. Prątki Kocha w plwocinie: +++. Powikłania: *Tbc. larygis et intestinorum, peritonitis tbc.* Leczenie: Sanokryzyna 0,1 i 0,25. Aurosan 0,1. 25. I. 1926 mors wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego.

3. Ksawery B., lat 32, porucznik artylerji. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 2 lata. Czas obserwacji: 13. I. 1926 — 25. II. 1926. Stan ciężki. Wyniszczenie, tętno 96' t° — początkowo hectica (37—39°), następnie *continua* (38,9—39,2°). Objawy miejscowe: Oddech oskrzelowy od szczytu do kąta łopatki po obydwóch stronach. Rzężenia dźwięczne w szczytach. Prątki Kocha w plwocinie: +++. Powikłania: *Laryngitis tbc. Leczenie:* Sanokryzyna 2×0,1; 3×0,2; 1×0,25; Krysolgan 2×0,05; 2×0,1. Mors 25. II. 1926 wśród coraz bardziej wzrastającego wyniszczenia i zwiększenia się objawów rozpadu w płucach i krtani. Po 4 zastrzykach sanokryzyny ciepłota z 39,2° spadła do 37,3—37,5°, prątki Kocha częściowo znikły. Jako powikłania wystąpiły: 1) krwioplucie, 2) przemijające biegunki. Już w czasie stosowania złota wystąpiły owrzodzenia gruźlicze jamy ustnej.

4. Roman P., lat 26, posterunkowy. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 1 rok. Czas obserwacji: 21. V. 1926 — 30. VI. 1926. Stan podgorączkowy, toksemia, tętno 96'. Objawy ogólne: Rozsiane rzężenia dźwięczne w górnych połowach obu płuc. Prątki Kocha w plwocinie: ++. Powikłania: *Tbc. laryngis et intestinorum.* Leczenie: Sanokryzyna 1×0,1; 2×0,2; 2×0,25. Stan przy wypisaniu: W płucach zwiększyła się ilość rzężeń. Objawy krtaniowe wzmagają się *(aphonia).* Tętno miękkie 116'.

5. Feliks K., lat 36, felczer. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 3 mies. Czas obserwacji: 25. III. 1926 — 3. VI. 1926. Stan ciężki: Tętno stale przyspieszone (100—120'). Ciepłota zwalniająca (37,2—38,5°), silne objawy toksemiczne. Objawy miejscowe: Po obu stronach do kąta łopatki oddech oskrzelowy. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Powikłania: *Tuberculosis intestinorum.* Leczenie: Aurosan 3×0,3; 1×0,2. Mors 2. VI. 1926 wśród objawów wzrastającego wyniszczenia i wzmagającego się rozpadu w płucach (rzężenia dźwięczne). Leczenie aurosanem przerwano po dwóch tygodniach z powodu stałego pogarszania się stanu chorego.

6. Mieczysław S., lat 18 grawer. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, acute progrediens.* Chory 3 lata. Czas obserwacji: 27. IV. 26 — 30. VII. 26. Stan ciężki. Wybitna niedokrewność wtórna, *febris continua,* poty nocne. Objawy miejscowe: Po stronie prawej do kąta łopatki oddech oskrzelowy, w szczycie lewym oddech zaostrzony. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Powikłania: *Tuberculosis intestinorum.* Leczenie: Sanokryzyna 3×0,2; 2×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum consumptiva, acute progrediens.* Jako powikłanie, niezależnie od stosowania złota, wystąpiła *thrombophlebitis sin.*

7. Jan Marjan H., lat 28, buchalter. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progre-*

*diens.* Chory 2½ roku. Czas obserwacji: 6. II. 1926 — 20. IV. 1926. Stan średni: *Febris hectica*, spadki wagi. Objawy miejscowe: Rzężenia dźwięczne drobnobańkowe po stronie prawej do kąta, po lewej do grzebienia łopatki. Roentgen: W prawem polu płucnem silna poprzeczna smuga cieniowa w miejscu, odpowiadającem przestrzeni między górnym i środkowym płatem. Pozatem w całem polu prawem, zwłaszcza w górnej połowie liczne rozsiane ogniska cieniowe, wielkie w kształcie obrączek (jamki). W lewem polu ognisk mniej. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Powikłania: *Haemoptoe*. Leczenie: Aurosan 3×0,1; 3×0,2. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum consumptiva regrediens.* (zniknięcie rzężeń, brak prątków w plwocinie, stan podgorączkowy, przybytek wagi). Uwagi: 1) *Haemoptoe* było wskazaniem do czasowego przerwania leczenia aurosanem. 2) Chory był w obserwacji pozaszpitalnej do jesieni 1926, i do tego czasu objawy płucne nie postępowały, a krwioplucia się nie powtarzały.

8. Władysław K., lat 30, rolnik. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 2 lata. Czas obserwacji: 15. VI. 1926 — 6. VIII. 1926. Stan średni: Stan podgorączkowy. Poty nocne. Objawy miejscowe: do połowy łopatek oddech szorstki z nielicznemi rzężeniami drobnobańkowemi niedźwięcznemi. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Powikłania: *Tuberculosis intestinorum.* Leczenie: Sanokryzyna 4×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata stationaris* (stan bezgorączkowy, prątki Kocha). Uwagi: Pozostały jednak objawy gruźlicy jelit.

9. Michał K., lat 30, student. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum incipiens, manifesta acute progrediens.* Chory 1½ mies. Czas obserwacji: 24. V. 1926 — 26. VI. 1926. Stan średni: *Febris continua* (do 40°). Silne poty nocne. Objawy miejscowe: Nad szczytami oddech zaostrzony, w jamce podobojczykowej lewej ognisko rzężeń wilgotnych. W dole płuca lewego — stłumienie i zniesienie oddechu (płyn). Prątki Kocha w plwocnie obecne. Powikłania: *Pleuritis exsudativa sinistra tbc.* Leczenie: Sanokryzyna 6×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta stationaris.* (Stan podgorączkowy, zniknięcie potów, obniżenie poziomu płynu w opłucnej). Uwagi: Już po jednym zastrzyku sanokryzyny ciepłota z 40° spadła do 37°, wahała się w granicach 37,2—38°.

10. Władysław M., lat 37, murarz. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa chronice progrediens.* Chory 4 lata. Czas obserwacji: 19. VI. 1925 — 5. II. 1926. Stan średni: Spadki wagi. Stan podgorączkowy. Objawy miejscowe: Stłumienie po stronie prawej do 3-go żebra, nieliczne rzężenia drobnobańkowe czasami dźwięczne. Nad szczytem lewym oddech przerywany. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Leczenie: Sanokryzyna 2×0,2; 4×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa stationaris* (stan bezgorączkowy, prątki w plwocinie).

11. Antoni M., lat 16, robotnik. Rozpoznanie kliniczne: *Abscessus frigidus parietis posterioris thoracis.* Chory 1½ roku. Czas obserwacji: 13. II. 1926 — 27. III. 1926. Stan dobry, bezgorączkowy. Objawy miejscowe: Płuca bez zmian wybitnych. Na tylnej ścianie klatki piersiowej po stronie prawej w okolicy 7—8 żebra wzniesienie chełbocące; powyżej przetoka sącząca wysłana blado-różową ziarniną. Roentgen: Prawy kąt przeponowo-żebrowy zawoalowany. Przepona w tem miejscu unieruchomiona. Na rentgenogramie prawej połowy klatki piersowej zmian chorobowych w żebrach nie widać. Nie odpluwa. Plwocina nie badana. Leczenie: Sanokryzyna 1×0,25. Aurosan 6×0,2. Stan przy wypisaniu: Dobry. Przetoka zabliźnia się.

12. Władysław M., lat 22, uczeń seminarjum. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, acute progrediens.* Chory 3 mies. Czas obserwacji: 10. II. 1926 — 26. III. 1926. Stan średni: *Febris hectica.* Tętno 90'. Objawy miejscowe: Oddech wybitnie zaostrzony z wydechem wydłużonym i rzężeniami drobnobańkowemi do grzebienia łopatki po stronie lewej, do połowy po prawej. Roentgen: W obu polach płucnych, zwłaszcza w częściach środkowych liczne smugi cieniowe dość silnego natężenia. Prawe pole szczytowe zawoalowane. We wnękach i ich pobliżu liczne gruczoły. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Leczenie: Sanokryzyna 5×0,25. Aurosan 1×0,2. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa regrediens.* (Stan bezgorączkowy, Koch w plwocinie, przybytek wagi, b. nieliczne rzężenia po kaszlu w szczycie lewym). Uwagi: 1) Chory był w obserwacji pozaszpitalnej przez rok bez stwierdzalnego pogorszenia. 2) Po 3 zastrzykach sanokryzyny wysypka pokrzywkowata, która znikła po 3 dniach bez leczenia.

13. Kaufman B., lat 22, fryzjer. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa subacute progrediens.* Chory 3 lata. Czas obserwacji: 22. XII. 1925 — 27. II. 1926. Stan ciężki. *Febris hectica* (do 39°). Objawy toksemiczne. Objawy miejscowe: Wzmożenie drżenia głosowego i bronchophonia do połowy obu łopatek. Liczne rozsiane rzężenia dźwięczne. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Leczenie: Sanokryzyna 2×0,2; 3×0,25. Aurosan 1×0,3. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa regrediens* (stan bezgorączkowy, mniejsza ilość rzężeń i plwociny). Uwagi: Po zastrzykach sanokryzyny — przejściowe (odczynowe) wzmożenie kaszlu oraz zwiększenie rzężeń w płucach.

14. Franciszek Ch., lat 22, robotnik. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, chronice progrediens.* Czas obserwacji: 2. XI. 1925 — 22. XII. 1925. Stan podgorączkowy. Objawy miejscowe: Rzężenia wilgotne drobnobańkowe nad szczytami, szczeg. lewym. Roentgen: Przyciemnienie obu szczytów; po stronie lewej (pod obojczykiem) między wnęką, a szczytem przyciemnienie z powodu licznych zlewających się smug cieniowych. Prątki Kocha w plwocinie. Leczenie: Sanokryzyna 4×0,2; 3×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa regrediens* (stan bezgorączkowy, Koch).

15. Stefan C., lat 18, bez zajęcia. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa stationaris.* Chory 3 lata. Czas obserwacji: 3. XII. 1925 — 10. IV. 1926. Stan podgorączkowy. Objawy miejscowe: Nad górną połową płuca prawego stłumienie i rzężenia wilgotne drobnobańkowe. Prątki Kocha w plwocinie: ++. Leczenie: Sanokryzyna 16×0,2. Aurosan 1×0,1. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, chronice progrediens.* Prątki +. Uwagi: Chory przebył grypę, po której nastąpiło obostrzenie sprawy w płucach.

16. Józef W., lat 37, piekarz. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 2 lata. Czas obserwacji: 23. II. 1926 — 31. III. 1926. Stan podgorączkowy. Osłabienie. Objawy miejscowe: Nieliczne rzężenia wilgotne dźwięczne nad szczytem lewym. W szczycie prawym oddech zaostrzony. Roentgen: Górne połowy obu pól płucnych, zwłaszcza lewa, zawoalowane. Poniżej lewego obojczyka okrągławe ognisko wielkości orzecha włoskiego, wyraźnie odcinające się od otaczającego pola. Prątki Kocha w plwocinie: ++. Leczenie: Aurosan 7×0,1. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa regrediens.* Stan bezgorączkowy. Koch +. Rzężeń mniej. Przybytek wagi. Uwagi: U chorego zaznaczyła się poprawa, jednak ilość 0,7 aurosanu okazała się zbyt mała, by znikły prątki.

17. Jan G., lat 30, introligator. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta, subacute progrediens.* Chory 4 tygodnie (?). Czas obserwacji: 22. X. 1925 — 2. I. 1926. Stan średni. Gorączka do 38,8°. Poty nocne. Objawy miejscowe: Rzężenia drobnobańkowe nad szczytem prawym. W lewym szczycie oddech przerywany, wydech wydłużony. Prątki Kocha ++. Powikłanie: *Haemoptoe.* Leczenie: Sanokryzyna 7×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta regrediens* (stan bezgorączkowy, brak potów, prątki Kocha).

18. Hieronim K., lat 33, szofer. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 2 lata. Czas obserwacji: 17. X. 1925 — 2. XI. 1925. Stan: średni, podgorączkowy. Brak łaknienia. Poty nocne. Objawy miejscowe: Wydech oskrzelowy w górnych połowach obu pól płucnych. Pod lewym obojczykiem rzężenia wilgotne. Roentgen: Zrosty w prawej opłucnej, zacienienie obydwóch szczytów. Przepona wykonywa ruchy paradoksalne. Prątki Kocha w plwocinie: ++. Powikłania: *Ulcera tbc. palati duri. Achylia gastrica.* Leczenie: Sanokryzyna 4×0,25. Stan przy wypisaniu: Stan płuc jednakowy. Owrzodzenie na podniebieniu zaczyna się oczyszczać, wykazując dążność ku bliznowaceniu. Uwagi: Przypadek uwidacznia wpływ złota na zmiany gruźlicze, widzialne *ad oculos.*

19. Danuta J., lat 5. Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis basillaris.* Chora 3 tygodnie. Czas obserwacji: 4. XI. 1925 — 29. XII. 1925. Stan b. ciężki. Nieprzytomna, tętno 150', sinica twarzy i kończyn, skóra wilgotna, zimna. Ciepłota do 39,2°. Objawy: Sztywność karku, Kernig, Brudziński, źrenice nie oddziaływują na światło, płuca bez zmian wyraźnych. W płynie mózgowo-rdzeniowym prątki kwasoodporne. Leczenie; Sanokryzyna 2×0,05; Aurosan 2×0,05. Stan przy wypisaniu: Wypisana ze znacznem polepszeniem, stan bezgorączkowy, objawy oponowe ustąpiły, pozostał jednak pewien defekt intelektualny.

20. Tadeusz N., l. 20, malarz. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta, acute progrediens.* Chory 1 miesiąc. Czas obserwacji: 17. XII. 1925 — 21. I. 1926. Stan ciężki. ciepłota hektyczna (36,6—39,8°), osłabienie, silne poty, spadek wagi. Objawy miejscowe: W lewym szczycie oddech zaostrzony, wydech wydłużony, nieliczne rzężenia wilgotne drobnobańkowe; w szczycie prawym oddech szorstki. Roentgen: Cienie wnęk wzmożone po obu stronach; w lewem polu płucnem między wnęką, a obojczykiem wyraźne wzmożenie smug przywnękowych

i obłoczki cieniowe. Lewe pole szczytowe zawoalowane. Nie odpluwa. Płwocina niebadana. Leczenie: Sanokryzyna 5×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta regrediens* (stan bezgorączkowy, ustąpienie objawów toksemicznych, kaszel znikł, rzężeń b. niewiele).

Na podstawie wyników osiągniętych dochodzimy do wniosków, które streścić można w sposób następujący:

Bez wątpienia istnieje głęboka różnica w działaniu między dwiema grupami preparatów złota: jak tryfal, krysolgan z jednej strony, a aurosan i sanokryzyna z drugiej.

W 1925 r. przeprowadziliśmy szereg prób z tryfalem i krysolganem; otrzymane wyniki były bynajmniej nie zachęcające do dalszego stosowania powyższych preparatów. Zupełnie wyraźne dodatnie wyniki otrzymaliśmy dopiero po stosowaniu sanokryzyny i aurosanu.

Niema żadnej różnicy i w stosowaniu i w osiągniętych wynikach pomiędzy aurosanem i sanokryzyną.

Po stosowaniu dawek 0,2; 0,25; 0,3; nie obserwowaliśmy nigdy działań ubocznych.

Pomimo kilku setek badań moczu nie widzieliśmy białkomoczu, wywołanego przez dożylne wprowadzenie leku. Trzy razy na kilkaset zastrzyknięć widzieliśmy wysypkę. Wystarczało trochę pudru, i wysypka po 2—3 dniach zbladła i stopniowo znikała; nie stosowaliśmy wobec tego stale żadnych surowic, które uważamy za zbędne.

Po kilku próbach, w samym początku naszych badań, wyrzekliśmy się stosowania wielkich dawek aurosanu lub sanokryzyny. Jeżeli niektórzy nie widzieli dodatniego działania preparatów złota na ustrój, odnosić to należy przedewszystkiem do stosowania preparatu w zbyt późnych okresach chorobowych oraz stosowania w zbyt wielkich ilościach, powodujących zatrucie ustroju.

Nie radzimy zwiększać, jak to niektórzy czynią, dawek leku (0,1—0,25, 0,35, 0,45, 0,50, 0,60 i nawet do grama), należy poprzestać na dawkach najwyżej 0,25—0,3 (na dorosłego osobnika).

Spotkać nas może jeszcze zarzut, że otrzymywaliśmy wyniki po stosowaniu sumarycznie tylko 2—3 g leku, podczas gdy inni zalecają 7—8; uważamy ilość 3—5 g za wystarczającą na okres kilkutygodniowy w lżejszych przypadkach. Po tym okresie, jeżeli obserwowaliśmy dodatni wpływ leku, stosowaliśmy go zwykle nadal po kilkutygodniowej przerwie, choć mniej może systematycznie, zwykle z winy ciężkich warunków materjalnych, w jakich się obecnie większość ludzi w Polsce znajduje.

Ostatnio stosujemy preparaty złota w ten sposób, że w odstępach 4—5 dniowych zastrzykujemy cztery razy po 0,2; jeżeli po upływie tego czasu nie obserwujemy minimalnej nawet poprawy, co jest rzeczą jednakże rzadką, przerywamy stosowanie leku i przeprowadzamy dawniejsze zwykle leczenie.

Radzimy jednak nie stosować leku w przypadkach bardzo daleko zaawansowanych, gdyż według naszych obserwacji jest to zupełnie bezskuteczne i zniesławiające, i lekarza, i lekarstwo.

Obecnie stosujemy bez żadnych powikłań preparaty złota na dużym materjale ambulatoryjnym. Ponieważ są to zwykle przypadki niezbyt zaawansowane, dodatnie wyniki stosowania złota przeważnie nie każą na siebie zbyt długo czekać i zaznaczają się zupełnie wyraźnie. Zastrzegamy się, że mocz należy zbadać, przed każdym nowym zabiegiem.

Kilkakrotnie spotykaliśmy się ze zdaniem, że u chorych gorączkujących, szczególniej długo gorączkujących, nie należy stosować złota; jest to najbardziej mylne pojęcie jakie spotkać można. Przeciwnie, pod wpływem złota, ciepłota zaczyna opadać, i dość często obserwowaliśmy przypadki szczególniej w świeżych i ostro przebiegających sprawach, gdy ciepłota z 40⁰ po kilku dawkach spadała do normy.

*Bynajmniej nie uważamy, że sól złożona tiosiarczasu sodowego złota jest ostatecznym produktem w lecznictwie gruźlicy.* Podobnie jak arsen w połączeniach, zalecanych przez Ehrlicha, przeszedł całą historję swego rozwoju, zanim otrzymano wzór „914“, podobnież ma się sprawa i ze złotem w lecznictwie gruźlicy.

Początkowe preparaty złota w każdymbądź razie korzyści choremu nie przynosiły; szkodę zaś — więcej niż prawdopodobną. (W naszych doświadczeniach bardzo często występował białkomocz po tryfalu, nawet stosowanym w minimalnych dawkach). Sanokryzyna i aurosan są już bardziej doskonałemi preperatami z działaniem wyraźnie dodatniem, może jeszcze nie o tak wybitnej sile bakterjobójczej, jak neosalwarsan w kile, lecz w każdym razie o działaniu zabójczem dla prątków gruźliczych.

O ile nie przeprowadzaliśmy badań *in vitro*, czy prątki znikają, jak szybko i w jakiem rozcieńczeniu to *in vivo* prawie stale stwierdzamy fakt, że po kilku, czasami kilkunastu wstrzyknięciach złota (aurosan-sanokryzyna) prątki gruźlicze znikają zupełnie.

Aurosan, wzgl. sanokryzyna są mniej „żrące“ dla tkanek, niż nowarsenobenzol: po injekcji domięśniowej lub podskórnej, (mimowolne błędy techniki) nigdy nie powstają tak długotrwałe i bolesne zgorzele, jak po nowarsenobenzolu. Bolesność trwa zwykle kilka dni, tworzące się stwardnienia (nacieki) przechodzą po paru dniach pod wilgotnemi okładami. Wszyscy chorzy natychmiast po injekcji odczuwają metaliczny smak w ustach. Po stosowaniu dawek do 0,3 g czasami w kilka godzin po zastrzyknięciu występują dreszcze i niekiedy wymioty. W przypadkach z rozleglejszemi zmianami gruźliczemi wystąpić może podniesienie ciepłoty, które trwa kilka godzin zwykle w dniu zastrzyku lub nazajutrz. Ciepłota w wyjątkowych przypadkach może dojść nawet do 40⁰.

Objawy te bynajmniej nie są groźne i niezbyt często się je spotyka, a występują również i po stosowaniu nowarsenobenzolu.

Jedno tylko można zarzucić preparatom złota, że są zbyt drogie (sanokryzyna 10×0,1 — 30 złotych, aurosan 10×0,1 — 22.00). Być może, że z czasem przy większej produkcji preparaty te będą dostępne dla szerszych mas.

Sanokryzyna lub aurosan najlepiej działają w przypadkach ostro przebiegających i świeżych, wysiękowych. Nawet taki pesymista, jak Sachs (w B. z. Kl. d. Tbc. 63.4/5), zmuszony jest przyznać na podstawie 73 leczonych chorych, że wpływ dodatni złota daje się niewątpliwie stwierdzić. Koniecznym jednak warunkiem jest posiadanie techniki zastrzyków śródżylnych.

Bynajmniej nie należymy do ślepych wyznawców tej lub innej metody leczniczej, konstatujemy jedynie na zasadzie obserwowanych przez nas przypadków, że leczenie złotem dało w niektórych razach wybitnie pozytywne wyniki.

Jeżeli nikt nie rości żalu do nowarsenobenzolu, że nie leczy porażenia postępowego, wiądu rdzenia i innych schorzeń metaluetycznych, i stosuje go jednak w lecznictwie kiły w odpowiednich przypadkach, to i my występujemy tylko z tą samą myślą, by leczyć złotem te przypadki gruźlicy, które się do tego nadają.

**Piśmiennictwo:**

E. Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie. Wyd. 5-e. Lipsk. 1920 tlum. niem. str. 530: — Tappeiner: Lehrbuch der Arzneimittellehre. Wyd. XV. Lipsk, 1922, str. 108—109. — Kurt Henius: Lungentuberculose. Spez. Pathol. und Therapie innerer Krankheiten. u. F. Kraus und T. Brugsch. Tom III. 1924, str. 785: — Dr. R. Frank: Moderne Therapie. Lipsk 1926 str. 32, 165 i 263. — Prof. Dr: F: Klemperer (Berlin): Zur Chemotherapie der Tuberkulose. Die Ther. der Gegenwart. Rok 66, 1925, Zeszyt 1, str. 21. — Prof. Dr. F. Klemperer (Berlin): Ueber sparsame und doch sachgemässe Behandlung Tuberkuloser. Therapie der Gegenwart 66. 1925. Z. 5, str. 233. — Dr: Zwerg: Zur Goldbehandlung der Lungentuberkulose, Ther. der Gegenw. Rok 66. 1925. Zeszyt 8, str. 388. — Leven: W sprawie leczenia krysolganem. Klin. Woch. Nr. 51, 1924. — Streszczenie w Polsk. Gaz. Lekarskiej, Nr. 4, 1925. — Dr. N: Gąsiorowski: Sanocrysina Moellgaarda. P. Gaz. Lek. Nr. 7, 1925. s. 156. — Dr: Olgierd Sokołowski' Leczenie gruźlicy sanocrysiną (Rzecz wygłoszona dn. 2. II. 1925 na posiedzeniu T-wa internistów w Krakowie, wspólnie z Krak. Towarz. Lek.) P. Gaz. Lek. Nr. 25, 1925, s. 584: — A: Lennartz: Zur Krysolganbehandlung des Lupus erythematodes. Ther. der Gegenw. Rok 67, 1926. — Prof. Dr. Klemperer: Die Sanocrysinbehandlung bei Lungentuberkulose. Ther. der Gegenw. Rok 67, 1926, Zeszyt II, str. 76. — Ulrici Moellgaards: Chemotherapie der Tuberkulose. Klin. Woch. Nr. 19, 1925, str. 934. — W. Heubner: Das Moellgaardsche Tuberkulose. Heilmittel. Klin Woch. Nr. 20/25 str. 983. — L. Rickmann: Beitrag zur Goldbehandlung der Tuberkulose. Münch. med. Woch. Nr. 66, 1924. Str. 1609. Streszczenie w Klin: Woch: 20, 1925, s: 987: — Knud Faber: Treatment of Phtisis with Sanocrysin. The Lancet Nr. VI, Vo. 1925. Streszczenie w Pol. Gaz. Lek. 28, 1925, str. 1085: — Dr: W: Kraszewski: Sprawozdanie ze zjazdu gruźliczego w Kopenhadze (dn. 21. V. 1925) Pol. Gaz. Lek. 28, 1925, Str. 668. — C: Stuhl: Krysolganerfahrungen: Deutch. Med. Woch. Nr. 37, 1924, Str. 1243. Streszczenie w Klin. Woch. Nr: II, 1925, str. 514. — C. Schelenz: Herpes zoster und Krysolgankur. Zeitsch. f. Tuberkul. Bd. 40, H 3, S. 188, 1924, Str. w Kl: Woch: N: 11, 1925, Str: 514. — A. Puder und K. Lesotay: Die Therapie der Tuberculose mittelst Mölgarsdschen Sanocrysin. Posiedz. Budap. T. Lek. z dn. 4. IV. 25, Streszcz: w Klin. Woch. Nr. 31, 1925, str. 1521. — O: Kiess: Zur Krysolganbehandlung des Lupus erythematodes. Med. Klin. Nr. 2. 1925, Str. 50. Streszczenie w Klin. Woch. Nr. 33, 1925, Str. 1612. — Henius: Unsere Erfahrungen mit Krysolgan bei Tuberculose. Deutsch. Med. Woch. Nr. 14, 1925. Str. 550, Klin. Woch. Nr: 36, 1926, str: 1744. — A. Reuss: Ueber einem Fall der Goldüberempfindlichkeit, Beitr. zur Klin. der Tuberk. Bd. 60, H: 3, S. 207: 1924, Streszcz: Klin: Woch: Nr: 41, 1925, str. 1980. — C. Lewaditi, A. Girard et S. Nicolan: Action trepanemicide de l'or et du platine. Posiedzenie Academie de Sciences z dn. 20. 7. 1925, Str. w Presse Medic: Nr: 64, 1925, Str. 1081. — R. Coquoin: Recherche de l'or dans les milieux organiques. Posiedzenie Soc. de Biologie z dn. 25. 7. 1925, Str: w Presse Medic. Nr. 61, 1925, Str. 1031. — Nr. 26. Swend Lomholt, Recherches, par une methode electrolytique, sur la circulation de l'or dans l'organisme. Posiedzenie Academie des Sciences z dn. 23. XI. 1925. Str. w Presse Med: Nr: 98, 1925: Str: 1622: —

Rist: A propos de la Sanocrysine. Posiedzenie section d'etudes scientifiques de l'ocuvre de la tuberculose z dn. 14. 2. 1925. Str. w Presse Med. Nr. 22, 1925, Str. 359. — G. Poix: Traitement Chimioterapentique de la tuberculose pulmonaire Presse Med. Nr. 44, 1925, Str. 729. — Dr. S. Sterling: Stan obecny lecznictwa swoistego gruźlicy. Pol. Gaz. Lekarska, Nr. 1, 1925, Str. 14. — Roman Rencki: O leczeniu gruźlicy płuc przetworami złota. Pol. Gaz. Lekarska 46, 1926. — Eliot: Leczenie gruźlicy Sanocrysina. Lancet 16, I. 26. Streszczenie w „Gruźlicy" Nr. 3, 1926, Str. 159. — G. E. Permin: Quelques experiences du traitement de sanocrysine dans des cas graves de tuberculose pulmonaire, Frederiksberg-Hospital Kopenhage. Acta tuberculosa Skandinavica. Vol. I. fasc. 2. 1925, Streszcz. w „Gruźlicy". Nr. 3, 1925, Str: 159: — Le Blanc: Ueber die Wirkung der Sanocrysin. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 8, 1926, Streszcz. w „Gruźlicy", Nr. 4, Str. 222. — E. O. Folkman i Jens Nilsen: Badanie nad przyswajaniem i wydobywaniem azotu, jakoteż nad wahaniem ilości białych ciałek krwi i szybkości opadania krwinek czerwonych przy leczeniu sanocrysiną. Acta tuberculosea Scandinav. Vol. I. Fasc. 2 Kopenhage. 1925. Levin et Munksgaard. Streszczenie w „Gruźlicy" Nr. 2, 1926, Str. 98. — Dr. H. Hetsch: Tuberculose w Kraus-Brügsch. Spec. Path. und Therap. Tom II, Część I, 1919, Str. 848. — Tappeiner l. c. Str. 169: — Poulsson: l. c. Str. 247. — G. Urbino: Le traitement chimioterapeutique de la tuberculose et de le lepra. Presse Med. 80, 1925, Str. 1332. — Karwacki: Przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowych, leczony sanocrysyną i aurosanem. Pos. Klin. Warszawskiego Towarzystwa Lek. z dn. 6. X. 1925, Spraw. w Polsk. Gaz. Lek. Nr. 7, 1926. Str. 123: — V: Findza: Stosowanie krysolganu w celu leczenia gruźlicy krtani. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du ner et du pharyng. T. XLIV, z II. 1925. Streszczenie w Pol. Gaz. Lek. 10, 1925. Str. 176. — Ulrici: Leczenie gruźlicy sanocrysiną. Klin. Voch. Nr. 10, 1926, Str. w Pol. Gaz. Lek. Str: 290: — Rozalja Płotkowiakówna: O wykrywaniu złota w wydzielinach ludzkich i w narządach króliczych po wstrzykiwaniu sanokrysyny. Pol. Arch. Med. Wewn. Tom III. Zesz. 1. Str. 83, Rok 1925. — Leon Marchlewski: Podręcznik do badań fizjologiczno-chemicznych. Kraków 1916. Str. 98. — Z. Michalski: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc sanokryzyną i aurosanem (według odczytu w Warsz. Tow. Lek. czerwiec 1926 r. druk. w Polsk. Arch. med. tom IV, zeszyt 4, str: 680—694). — Galazer i Sachs: W. Kl. W. 22, 1926. — Mieczysław Gantz: Warsz. Czas. Lek. 4, 1926. — E. Pain: O chemoterapji gruźlicy. Kwart. Klin. Szpit. Starozak. w Warszawie, Tom V, Zeszyt 3, lipiec 1926. — Backmeister: Deutsch. Med. Woch. 5, 1925. — Anastazy Landau: Protokół posiedzenia Polskiego Tow. Med. Społecznej, cyt. w Warsz. Czasopiśmie Lekarskim. z dn. 31. III. 27. Nr. 3, str: 129: i Polska Gazeta Lekarska Nr: 8, 1927. — Lucjan Antoni Dobrowolski: Leczenie spraw gruźliczych Aurosanem, Polska Gazeta Lekarska Nr. 16. 1927.

---

Dr. Józef SMOLIŃSKI, st. asystent kliniki. Lwów.

## O klinicznej wartości kolorymetrycznego oznaczania bilirubiny w surowicy krwi.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki:

Do licznych metod stwierdzających jakościowo obecność bilirubiny we krwi dołączono wkrótce próby mające oznaczyć ilościowo zawartość jej w organiźmie. Dziś posiadamy liczne sposoby obliczania barwika żółciowego a ciągle jeszcze pojawiają się coraz to nowe uproszczenia, coraz inne metody tak, że uważam za usprawiedliwione zestawienie kilku najważniejszych sposobów. Nie zamierzam opisać wszystkich metod szczegółowo ze względu na to, że większość ich wymaga dużej wprawy w wykonywaniu lub zbyt kosztownych przyrządów jakoto np. ma miejsce z wszystkiemi sposobami spektrofotometrycznemi Czyhlarza i Fürtha lub Medaka i Pribrama. Polegają one na odchyleniu promienia przez bi. bądź czystą bądź utlenioną przez zagotowanie z 10% Na OH na biliwerdynę. Sposoby te stosowane obecnie wyłącznie tylko w wielkich pracowniach chemicznych nie przyjęły się wcale w praktyce, tem więcej, że posiadają one swe zaciemnienie w sferze widm pochodzenia meth. albo oxyhemglobinowego. Natomiast długi czas była we Francji w użyciu próba Hayem-Gilberta ulepszana i wypróbowana przez Herschera, Pasternaka, Scheela i Hannemana, a będąca w gruncie rzeczy niczem innem jak zwykłą próbą Gmelina z kwasem azotawym, w którego obecności bi. w surowicy zaznacza się niebieskim pierścieniem około strąconego białka. Stwierdzono empirycznie, że bi. w rozceńczeniu 1:40.000 daje z powyższym odczynnikiem ledwie dostrzegalne niebieskie zabarwienie. Wobec tego rozcieńczano poprostu badaną surowicę tylekrotnie aż wystąpił ów delikatnie zaznaczony kolor niebieski a potem mnożono 1/40.000 tyle razy, ile wynosiło rozcieńczenie.

Sposób Feigl-Quernera tudzież modyfikacja Herzfelda polegają na utlenieniu bi. na biliwerdynę odczynnikiem Hammarstenowskim (1 obj. 25% kwasu azotowego + 19 obj. 25% kwasu solnego) stosowanym w czterokrotnem rozcieńczeniu alkoholowem. Odczynnika tego dodaje się kolejno do serji rozcieńczeń surowicy aż do wystąpienia ledwie widocznego zazielenienia się płynu. Herzfeld podaje empirycznie ustaloną skalę rozcieńczeń z odpowiednią zawartością w niej czystej bi. od 0.008 mg w 1 $cm^3$ do 1 mg. Przez stosowne porównanie a potem pomnożenie liczbą rozcieńczeń uzyskujemy ilość bi. w danej surowicy. Wszelkim próbom polegającym na utlenieniu zarzucić można nieswoistość. Hematyna, hemoglobina, oraz lipochromowe barwiki w nadmiarze mogą bowiem dać tę samą reakcję. Prócz tego wyszukiwanie najsłabszego zazielenienia lub też zniebieszczenia leży w szerokich granicach indywidualnej spostrzegawczości i poddane jest temsamem wielkim wahaniom i błędom. Szukano więc dalej i wkrótce Hijmans van der Berg ogłosił swą obecnie najpopularniejszą metodę. Zastosował on mieszankę dwuazową podaną przez Ehrlicha jeszcze w r. 1883, a zabarwiającą się w obecności bi. na czerwono-fiołkowo.

Nie będę się rozwodził nad wartością diagnostyczną t. zw. próby v. d. Berga bezpośredniej i pośredniej zadowalając się opisem ilościowego sposobu badania.

Po odbiałczeniu surowicy dwiema objętościami 96% alkoholu i odwirowaniu strątu pobieramy pipetą 1 $cm^3$ przeźroczystego, żółtego płynu i wlewamy do naczyńka w znanym kolorymetrze Authenrieta dodając doń 0·25 $cm^3$ świeżej mieszanki dwuazowej składającej się z 25 $cm^3$. Diazo I. (*acid. sulfanilici* 1. + *acid. hydrochlorici* 15. + 1000 *aq. dest.)* i 0.75 $cm^3$. Diazo II. (*Natrii nitrosi* 0.5 plus *Aq. dest.* 100). Dodawszy jeszcze $^1/_2$ $cm^3$ alkoholu mieszamy i po wystąpieniu zabarwienia czerwonego porównujemy z klinem bilirubinowym zawierającym płyn podstawowy, który odpowiada stężeniu 1/20.000. Po wielu próbach ustalił H. v. d. Berg ten płyn wzorcowy z roztworu 2 g bezwodnego siarczanu kobaltowego na 100 $cm^3$ wody. Jest on niezmienny i trwały w kolorze.

Obliczenie odbywa się wedle wzoru $\frac{15 \times 5 \times n}{200\,000}$ gdzie liczba 5 odpowiada stopniowi rozcieńczenia badanej surowicy przez dodawane odczynniki, n zaś intenzywności zabarwienia. N. p. przy odczytaniu na skali liczby 65 intenzywność barwy n wynosi 0.35.

Istnieje także gotowy już klin o stałem mianie bilirubinowem z fabryki Helliga; sposób obliczania dołączony jest do każdego klina.

Jeśli przy dużej obecności bi. surowica stanie się bardzo ciemno czerwoną trzeba ją rozcieńczyć wodą, a w formule umieścić odpowiedni mnożnik. Jedną z wad tego sposobu jest zbyt często występująca trudność przystosowania barwy badanej surowicy do różowego koloru klina. Nierzadko bowiem barwa surowicy ma odcień ceglasty lub fiołkowy i trudno jest wówczas porównywać dwie barwy o różnym tonie. Związek barwny bowiem odczynnika dwuazowego ma charakter indykatora i zmienia się pod wpływem wielkości stężenia jonów wodorowych oraz zawartości *Natrii nitrosi.* V. d. Berg podaje wprawdzie, że odczynnik Ehrlicha używany przez niego ma bardzo słabe stężenie jonów wodorowych tembardziej więc zaważyć mogą na szali reakcji stężenia H. poszczególnych surowic. W zmiennej wielkości Ph. surowic szukać więc może należy jednej z przyczyn powodujących odchylenie barwne powyższych reakcji.

Drugą wadą, to fakt wykonywania obliczeń bi. w wyciągu alkoholowym. Przez strącenie alkoholem białka w surowicy wielka, a co gorsza różna i niedająca się ustalić ilość .bi. związana zostaje z strątem białkowym i uchodzi temsamem naszym obliczeniom.

By temu zaradzić v. d. Berg rozcieńcza uprzednio surowicę wodą, a zmniejszając wielkość strątu białkowego zmniejsza temsamem procent pochłaniania bilirubiny. W tym samym celu proponuje Tannhauser i Andersen najpierw dodawanie odczynnika do surowicy a potem dopiero strącanie w niej białka alkoholem z domieszką siarczanu amonowego. I rzeczywiście otrzymuje się pracując tym sposobem mniej więcej o jedną piątą do jednej trzeciej wyższe ilości niż oryginalnym sposobem v. d. Berga. Ściślejszych procentów adsorbcji podać nie sposób ponieważ jest ona zbyt różna w poszczególnych surowicach żółtaczkowych jak i wogóle w różnych stanach chorobowych, z towarzyszącą bilirubinaemją. Chcąc uniknąć tego wielkiego, bądź co bądź, dla ścisłych oznaczeń błędu, podał Meulengracht swoją prostą metodę oznaczania całkowitej zawartości bi. we krwi. Wnioskuje on poprostu z intezywności zżółknięcia surowicy a lepiej jeszcze osocza o ilości barwika. Ustanowiwszy dowolny standart żółty (dwuchromianu potasowego 0.05 na 500 wody i 2 krople kwasu siarkowego) wlewa go do jednej próbówki, a do drugiej z podziałką jak w Hemoglobinometrze Sahliego od 1—100 daje surowicę i rozcieńcza ją wodą. Sposób ten jest stanowczo najprostszym, a byłby może najlepszym gdyby podawał ilości bi. w miligramach, a nie przyjmował za jednostkę normalnego zabarwenia surowicy. A co najważniejsze gdyby zabarwienie żółtawe surowicy polegało wyłącznie na obe-

cności barwika żółciowego. Tymczasem barwa surowicy zależeć może w znacznej mierze od ilości cholesteryny i lipochromów. (Na klinice naszej obserwowaliśmy przypadek cukrzycy z wybitną aurantiosą łudząco podobną do żółtaczki). Również zażywane chemikalja nie pozostają bez wpływu na barwę surowicy np. kwas pikrynowy, jak to miałem sposobność kilkakrotnie obserwować w szpitalach wojskowych w czasie wojny, gdzie żołnierze przez zażywanie powyższego środka wywołać chcieli objawy żółtaczki. Prócz tego w surowicy obfitującej w tłuszcze przeszkadza opalescencja jej w dokładnem oznaczaniu. Metoda więc Meulengrachta daje nam tylko intenzywność zżółknięcia surowicy bez względu na istotę jego pochodzenia. Należałoby więc wymagać, by badania ilościowe tym sposobem uprzedzała próba jakościowa raz by autor zmienił dowolną podziałkę na doświadczalnie ustanowioną skalę bi. w miligramach jak np. w bi-metrze Haselhorsta.

Ostatnią z metod ilościowego oznaczania bi. we krwi jest wspomniany binometr Haselhorsta i zasługuje on z powodu wielkiego swego uproszczenia i pominięcia niektórych trudności poprzednich metod na szczególne wyróżnienie. Haselhorst trzymając się w gruncie rzeczy dwuazowej reakcji v. d. Berga zmienił nietylko różowy płyn podstawowy na fiołkowy składający się z 14 cm$^3$ 96% alkoholu i 1 cm$^3$ mieszanki (Czerwieni bordeau 0.01 + *Aq. dest.* 7.0 + 3.0 alkoholowego rozczynu błękitu metylowego 0.01:50 + alkoholu 96% ad 100), lecz porzucił kosztowny system kolorymetru Authenritha i zbudował swój bi-metr na sposób hemoglobinometru Sahliego składającego się z dwóch równych, umieszczonych przed matową szybką próbówek, z których jedna zatopiona zawiera nieodbarwiający się standart, do drugiej mającej podziałkę wlewa się surowicę. Technika wykonania podobna do sposobu v. d. Berga. Mianowicie odwirowawszy strąt białkowy wlewamy żółty płyn do próbówki z podziałką aż do znaczka S. Potem wkraplamy dwie krople odczynnika składającego się z 5 cm$^3$ Diazo I. oraz 2 kropel Diazo II. W przebiegu kilku minut kolor płynu zmienia się na blado lub ciemno czerwono-fiołkowy zależnie od ilości zawartej w niem bi. Celem rozpuszczenia pozostałych ewentualnie kwasów tłuszczowych mogących dać lekkie zmętnienie wymaga metoda ta analogicznie do sposobu v. d. Berga dodanie 96% alkoholu aż do znaczka A. Obliczenie ilościowe wykonuje się przez rozcieńczenie badanej surowicy wodą aż do wyrównania barwy z kolorem standartu który przedstawia stężenie bi. 1/200.000. Odczytujemy więc na rurce z podziałką liczbę n. p. najwyższa na skali 25 znaczy to, że w surowicy badanej znajduje się bi. w koncentracji 1/25.000 czyli 8/200.000. Jest to największe stężenie, które bez uprzedniego rozcieńczania metodą tą oznaczyć możemy, ponad tę koncentrację musimy rozcieńczać. Autor podaje wprawdzie, że rozcieńczać można bądź to nieodbiałczoną surowicę bądź też extrakt alkoholowy bi. Rezultaty tych rozcieńczeń przed i po odbiałczeniu nie są jednak równe w myśl spostrzeżeń naszych oraz badań innych autorów, które opisałem przy sposobności omawiania metody H. v. d. Berga. W każdym razie należy trzymać się w praktyce tudzież oznaczeniach seryjnych raz obranej drogi, by wyniki móc z sobą porównywać. Że i tu można zastosować modyfikację Andersen-Tannhausera dotycząca uprzedniego dwuazowania jest rzeczą zrozumiałą. Boć przecież przeprowadzenie reakcji Haselhorsta jest identyczne ze sposobem v. d. Berga. Wadą metody H. jest pewna nieścisłość w oznaczaniu małych szczególnie ilości bi. Pomijam bowiem już, że poniżej koncentracji 1/200.000 bi. sposobem H. oznaczać nie można (choć większa ilość autorów uważa za najwyższą granicę normalnej bilirubinemji 0.8/200.000 i wahania właśnie w dolnych regjonach może byłyby ważnym przyczynkiem do diagnostyki niektórych cierpień przebiegających z bólami w okolicy woreczka żółciowego) uważam jednak że skoki wyrytej na rurce skali z 200 na 150, a dalej na 125 i 100 zbyt są wielkie, by móc konkurować z jednostajnie zwężającym się klinem bilirubinowym Helliga. Następstwem takiej grubej podziałki musi być naturalnie różnica w wartościach porównywanych z metodą v. d. Berga. A mianowicie wyższe wartości podawać będzie H. ponieważ zaokrąglać zawsze będziemy ku górze np. zamiast 115 odczytać możemy dopiero liczbę 100. Tu też dopatrywać należy się źródła różnic jakie podali Holzer i Mehner, a także podajemy i my, choć staraliśmy się błąd ten jaknajbardziej umniejszyć przez kilkakrotne kontrole.

Bezsprzeczną natomiast zaletą metody H. jest łatwość dostosowania barwy surowicy do różowo-fiołkowej barwy rurki porównawczej. Stosując się do przepisów autora używałem jako odczynnika Diazo I. mieszanki Ehrlichowskiej (podanej przez H. v. d. Berga dla swej metody), lecz z trudnością udawało mi się wywołać w surowicy barwę zgodną z standartem. Odcień reakcji był raczej ceglasty różowy lub nawet brunatno-czerwony niż fiołkowy, na co się zresztą skarżą także Holzer i Mehner. W poszukiwaniu za środkiem zaradczym począłem stosować oryginalny odczynnik Ehrlicha o składzie podanym przez Tannhausera (*Acid. sulfanil.* 5 + *Acid. hydrochlor.* 50. na 100 wody). Jest-to odczynnik znacznie kwaśniejszy i dawać musi w myśl wyżej wyłuszczonych poglądów na reakcję dwuazową jako wskaźnik inny odcień zabarwienia. Ponadto bardzo ważnym jest stosunek Diazo I. do Diazo II. Im więcej dolejemy Diazo II. tem wybitniej wystąpi kolor niebieski im mniej tem różowsza będzie barwa. I w istocie stosując drugą tę mieszankę i przestrzegając stosunku D. I. do D. II. rzadko tylko ton barwy reakcji odbiegał nam od kolorytu płynu podstawowego, a i wówczas udawało się go częściej przez dodanie dalszych kropli odczynnika barwy uzgodnić.

Udaje się to może dlatego łatwiej, że kolor fiołkowy jest kolorem składowym czerwonego i niebieskiego. Łatwiej go więc dobrać niż samoistną barwę np. czerwoną, powtóre metoda H. polega na rozcieńczeniu badanej barwy, a właśnie w bladych odcieniach łatwiej jest zbliżyć granice barwnych różnic niż w skoncentrowanych płynach.

Metodą powyższą przebadałem wraz z Dr. Jankowskim przeszło 100 surowic z różnych stanów chorobowych i miałem sposobność przekonać się o jej praktyczności oraz o zupełnie wystarczalnej ścisłości oznaczeń. Porównując bowiem szereg badań z oryginalną metodą H. v. d. Berga (wykonywałem badania w równych rozcieńczeniach i warunkach używając tylko odmiennych odczynników Diazo I., co jednak na zmianę w ilości bi. wpłynąć nie może) otrzymywałem wprawdzie różnice, które jednak nie tak wielkie jak Holzera, nie wykazują żadnej zależności ani stosunkowości do ilości bi. zawartej w surowicy i nie dyskredytują tej metody w oczach klinicysty, wobec niezaprzeczalnych jej zalet. Dodać należy, że klin bi. Helliga jak i płyn podstawowy H. odznaczają się rzeczywiście wielką stałością barwy. I tak w zakresie wad sercowych na 10 badanych surowic trzy tylko wykazywały wzmożoną ilość bi. Chorzy ci prócz wyraźnie powiększonej wątroby mieli objawy lekkiej żółtaczki co nadawało wraz z sinicą zabarwienie „ziemiste" skóry. Pozostali zaś mimo zastoju w wszystkich narządach nie wykazywali wzmożonej binaemji. W stanach tych różnice między Haselhorstem a v. d. Bergiem uderzały szczególnie w t. zw. normalnych surowicach, w których Haselhorst ilość bi. określa stwierdzeniem „poniżej 1/200.000" a v. d. Berg precyzuje ilość tę aż do 0.76/200.000.

Natomiast w przypadkach choroby Basedowa, skaz krwotocznych i białaczek zawartość bi. we krwi tak była niska, że nawet porównanie z klinem bilirubinowym Helliga nie wykazywało żadnych cyfr, na których możnaby polegać. Surowice z odczynnikiem Ehrlichowskim pozostały bezbarwne, mimo kilkagodzinnego nieraz czekania.

Także w licznych przypadkach *Ulcus pepticum*, gdzie wyniki metody Haselhorsta były „poniżej 1/200.000" porównywania z klinem nie dały ściślejszych cyfr, które wahały się miedzy 0.6 a 0.82. Możnaby fakt ten zużyć częściowo w celach rozpoznawczych, gdzie rozchodzić się będzie o wykluczenie kamicy żółciowej. W schorzeniu tem bowiem stwierdziliśmy często mimo zupełnego prawie braku objawów żółtaczkowych wzmożoną binaemję. Występowała ona już wybitnie w 24 godziny po napadzie i dała się stwierdzić obu porównywanemi metodami. W czasie napadu samego bi. wynosiła metodą Haselhorsta 1/200.000, zaś sposobem oryginalnym v. d. Berga porównywanym z klinem Helliga cyfry te precyzowały się na 0.92 do 1.2. Obie więc metody wykazywały górną granicę fizjologicznej zawartości bi. we krwi choć są jednostki przekraczające normę tę, a cieszące się kompletnem zdrowiem.

Dotyczy to także schorzeń nowotworowych wątroby bądź pierwotnych bądź też przerzutowych. Na dwadzieścia pięć rakowatych wątrób w dwóch tylko przypadkach: 1) *Neoplasma ovarii et metastas. ad hepar.* oraz 2) *Sa. vertebrae et metastas. ad hep.* binometr Haselhorsta wykazał ilość „poniżej 1 na 200.000" klinem zaś Helliga określić można było raz 0.75 druga 0.88/200.000. Reszta wykazywała znaczną binaemię przy towarzyszących objawach wyraźnej żółtaczki.

W przypadkach *cholecystitis* żółtaczka tak jest po części wybitna n. p. H. 1/100.000. 1/90, 1/20 tysięcy i więcej, że zbędnem zdaje się być określanie ściste, chyba w celach prognostycznych oznaczanie zmniejszającej się ilości bi. we krwi uprzedzić może często o wiele dni wybielenie twardówki oczu. Że przy *icterus catharalis* bi. będzie we krwi wzmożona aż nazbyt jest zrozumiałem, by sprawę tę osobno jeszcze omawiać. Tu właśnie przypadały najwyższe ilości bi. bo 1/7000 H. lub 25. O. V. d. B. nie należały do rzadkości.

Natomiast (różniczkowo) rozpoznawczo ważnem jest znów określenie ilościowe bi. w przypadkach niedokrewności. Anaemia perniciosa wykazywała w wszystkich przypadkach wyraźnie wzmożoną bi. we krwi, czego o niedokrewności wtórnej a choćby nawet ciężkiej żadną miarą powiedzieć nie można. Na 20 przy-

padków dwa tylko wykazywały wzmożoną binaemię 1/125.000, i 1/115.000 oraz jeden przypadek po przetoczeniu krwi 1/150.000 reszta zaś nie przekraczała określenia „1/200.000 H'", a kontrole klinem Heliga potwierdziły niski stan bi. we krwi: 0.65 lub nawet często bardzo reakcja pozostała prawie bezbarwna. Tożsamo powiedzieć możemy o schorzeniach nerkowych, o kamicy nerkowej (moment ten ważnym stać się może w rozpoznawaniu różniczkowem pochodzenia kolki wogóle) dalej w przypadkach schorzenia mięśni, stawów i nerwów obwodowych.

Tyle nasze własne spostrzeżenia:

Jeżeli teraz zbierzemy całość przedmiotu, a uwzględnimy przytem badania własne dochodzimy do następującego wniosku:

Opisane metody kliniczne dotyczące ilościowego oznaczania bilirubiny we krwi odpowiadają swemu rozpoznawczemu celowi przez swą prostotę i szybkość wykonywania. Jest rzeczą zrozumiałą, że pewne różnice w wynikach być muszą, bo łączy się to z odmienną techniką wykonania. Ale różnice te nie sa tak znaczne, by mogły wydatnie wpłynąć na ich wartość. Metoda Haselhorsta góruje prostotą; sposób Hijmans v. d. Berga jest ściślejszy ale i trudniejszy.

Przy każdym z wyżej wspomnianych sposobów może się klinicysta dobrze orjentować, a w przypadkach w których zależy specjalnie na ścisłości, może użyć porównania kilku podanych metod, i uzyskać wcale jasny wgląd w badane zjawisko.

Przy obfitym materjale kliniczno-szpitalnym mogą obie metody też oddać poważne usługi.

**Piśmiennictwo:**

1) Held: Polska Gazeta Lekarska 1924, Nr. 4. — 2) Landsberger: Polskie Arch. med. wewn. T. II, 1925, Z. 1. — 3) Hijmans van der Berg: Der Gallenfarbstoff im Blut, Leipzig 1918. — 4) Hijmans van der Berg i Müller: Abderhaldens Handbuch der biolog. Arbeitsmetoden. — 5) Lepehne: Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 132, 135, 136, Hf. 1/2: — 6) Ehrlich: Ztsch. f. anal. Chemie 1883,, Bd. 23. — 7) Herzfeld: Deutsches Arcn. f. Klin. Med: Bd: 139, Hf: 5/6, 1922. — 8) Tannhauser: Klin. Woch. 1922, Nr. 17. — 9) Tannhauser u. Andersen: Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. 137, Hf: 3/4 1921. — 10) Meulengracht: Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. 137, Hf 1/2 1921. — 11) Haselhorst: Münch. Med. Woch. 1921, Nr. 6. — 12) Papendieck: Klin. Woch. 1923, Nr. 8. — 13) Frigyei: Klin. Woch. 1923, Nr. 12. — 14) Ernst u. Szappanyos: Klin. Woch: 1922, Nr: 13: — 15) Hadlich: Klin. Woch. 1922, Nr. 22. — 16) Holzer u. Mehner: Klin. Woch. 1922, Nr. 2. — 17) Takáts: Klin. Woch. 1922. Nr. 35. — 18) Förster: Klin. Woch. 1925, Nr. 35. — 19) Bauer u. Spiegel: Deutsches Arch. f. Klin: Med: Bd: 129. H: 1. — 20) Scherk: Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 37, 1926. — 21) Gilbert i współpracownicy cytowani wedle H. v. d. Berga. — 22) Hammersten: Lehrbuch d. physio. Chemie 1914.

---

Dr. Józef SPIRA. . Kraków.

## O brodawczakach krtani i ich leczeniu.

Z oddziału otolaryngologicznego szpitala izrael. w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef Spira.

Według odczytu, wygłoszonego na V Zjeździe polskich otolaryngologów w Warszawie w maju 1927 r.

Pośród guzów dobrotliwych, prowadzących do zwężenia krtani wysuwają się na pierwszy plan brodawczaki; występują one w każdym wieku, jednak niebezpieczne są tylko u dzieci, ze względu na małe rozmiary głośni.

Brodawczaki mogą przybierać różne formy. Oertel podzielił je na 3 grupy: 1) guzki drobne, zazwyczaj o powierzchni gładkiej, bez skłonności do nawrotów po operacji — względnie ze skłonnością do nawrotu po kilku miesiącach; 2) konglomeraty drobnych guzków, występujące głównie pod struną prawdziwą u dorosłych, bez skłonności do nawrotów i 3) guzy składające się z całej masy mniejszych i większych guzków, które są zbite obok siebie i przypominają wyglądem kalafior.

Guzy te są umiejscowione w różnych okolicach krtani, czasem zupełnie ją wypełniają, mają ogromną skłonność do nawrotów i do rozszerzania się. Ta ostatnia forma jest najczęstsza i występuje głównie u dzieci: ona też sprawia największy kłopot laryngologom.

Etjologja brodawczaków nie jest jasna. Do niedawna istniało przekonanie, że guzki te powstają w następstwie podrażnienia warstwy brodawkowatej błony śluzowej, przez co przychodzi do bujania pojedynczych brodawek. Ten proces bujania miał być ułatwiony wzgl. wywołany przez długotrwałe stany przekrwienia błony śluzowej, w następstwie podniet cieplnych chemicznych, mechanicznych itd. Znanem też było, że brodawczaki mogą powstać, jeżeli w głębi tkanki przygotowują się lub zachodzą pewne zmiany: a więc w pobliżu włókniaków, nowotworów złośliwych, na brzegu owrzodzeń gruźliczych itd.

W ostatnich latach zaczęto się na te sprawy nieco inaczej zapatrywać. Istnieje dziś prąd do zaliczania brodawczaków do wspólnej grupy z kłykciną stożkowatą i brodawkami zwykłemi; za pokrewieństwem przemawia wielkie podobieństwo histologiczne, jednakowa odporność przeciw leczeniu, skłonność do nawrotów i do rozsiewania się po podrażnieniu, wreszcie samoistne ustępowanie po latach. Kłykciny i brodawki zalicza się dziś do nabłoniaków dobrotliwych zaraźliwych. Jakkolwiek badania nie są jeszcze ukończone a sam zarazek nie wykryty, to jednak dzięki próbom wszczepienia udało się wykazać, że obydwie choroby są zakaźne i wywołane przez zarazek dający się przesączać. Podobne doświadczenia przeprowadził Ullman z brodawczakami krtani. Autorowi temu udało się przeszczepić brodawczaki z krtani dziecka sobie na ramię, psu do gardła i suce w błonę śluzową pochwy. Badania te nie zostały jeszcze skontrolowane, jednak wiele przemawia za tem, że brodawczaki są również wywołane przez zarazek dający się przesączać. Istnienie tego zarazka tłómaczy też pewne fakty kliniczne, przedewszystkiem rozsiewanie się brodawczaków po operacji.

Semjologja brodawczaków krtani jest b. skąpa. Jedynemi objawami są chrypka i duszność. Chrypka występuje już b. wcześnie i utrzymuje się przez długi czas bez zmiany; czasem jednak potęguje się szybko i może przejść w bezgłos. Duszność spotyka się głównie u dzieci; zależy ona nietylko od wielkości brodawczaków, ale także od ich umiejscowienia. Guzki rozwijające się w okolicy podgłośniowej, albo umieszczone na dolnym brzegu struny głosowej prawdziwej mogą się łatwo wklinować w głośnię i wywołać duszność wydechową. Ze względu na powolny wzrost brodawczaków, przyzwyczaja się organizm do zmienionych warunków i często wydaje się nieprawdopodobnem, że dziecko może oddychać przez tak wąskie światło. W następstwie kataru krtani lub jakiegoś podrażnienia mechanicznego przychodzi często do obrzęku błony śluzowej i nagłego zamknięcia krtani, co może spowodować uduszenie u dziecka.

Rozpoznanie natrafia u dzieci na wielkie trudności; zazwyczaj może ono być dopiero postawione przez badanie bezpośrednie krtani. *(Laryngoscopia directa)*, co znów pociąga za sobą konieczność uśpienia. Zarówno rodzice jak i lekarz domowy niechętnie godzą się na ten zabieg; dlatego też brodawczaki pozostają długi czas nierozpoznane. Jednakowoż nowsze aparaty a mian. autoscop Seifferta i directoscop Haslingera ułatwiły znacznie badanie, które może być przeprowadzone w przeciągu kilku minut.

Umiejscowienie bywa różne; pojedyncze brodawczaki (głównie u dorosłych) występują przeważnie w przedniej części krtani; jednak czasem wychodzą także z tylnej ściany i z okolicy podgłośniowej. Brodawczaki w formie kalafiorowatej mogą wypełniać całą krtań, a czasem spotyka się je nawet w tchawicy i w jamie ustnej. Wygląd guzków bywa różny co do wielkości i barwy; mogą być białe, szare, czerwonawe, zależnie od ilości naczyń i pokładu nabłonka. Naogół jednak obraz jest tak charakterystyczny, że nie można ich nie rozpoznać.

Leczenie brodawczaków ma podwójne zadanie: doszczętne usunięcie istniejących brodawczaków i zapobieganie nawrotom; niedopuszczalnem jest przytem uszkodzenie strun. Cel ten starano się osiągnąć przez cały szereg metod; naogół istnieją 3 kierunki, a mianowicie leczenie środkami lekarskiemi, chirurgiczne i fizykalne.

A. *Leczenie środkami lekarskiemi:* Z lekarstw podawanych wewnętrznie wysuwa się na pierwszy plan arsen, podawany doustnie, podskórnie lub wśródżylnie. Niektórzy łączą arsen z jodem. Wielu zwolenników ma podawanie wapna przedewszystkiem magnezji calcynowanej w dawkach 0,50 cg dziennie. W pojedynczych przypadkach osiągnięto temi środkami korzystne wyniki.

Stosowane miejscowo środki żrące: kwas chromowy, mleczny, octowy, lapis, formalina itd. zawiodły zupełnie, przyczem zbyt energiczne stosowanie tych środków zagraża zdrowej błonie śluzowej; dlatego należy je zarzucić.

B. *Leczenie chirurgiczne:* śródkrtaniowe i zewnątrzkrtaniowe, Z pośród metod śródkrtaniowych zachowało się jedynie operacyjne usuwanie brodawczaków za pomocą szczypców. U dorosłych jest ono łatwe i prowadzi czasem do celu a mianowicie w tych przypadkach, gdzie chodzi o pojedyncze guzki lub o konglomeraty guzków bez skłonności do nawrotów (Gr. 1 i 2 Oertla). W przypadkach brodawczaków rozlanych, metody te są bez efektów, a nawet odnosi się wrażenie, że przez podrażnienie błony śluzowej przychodzi do wzmożonego wzrostu brodawczaków; pozatem przez zabiegi te można łatwo spowodować rozsianie się brodawczaków w otoczeniu

Do zabiegów zewnętrznych należy zaliczyć *rozcięcie tchawicy*, jakkolwiek zabieg ten bywa wykonany nie w celach leczniczych, lecz dla ratowania życia w przypadkach nagłego duszenia się. W większości rozlanych brodawczaków okazuje się wcześniej lub później konieczne rozcięcie tchawicy. Istnieje jednak szereg publikacyj, opisujących samowyleczenie po tym zabiegu. Wyniki te można wytłómaczyć tem, że krtań zostaje wyłączoną z oddechania, przez co znika podrażniające działanie powietrza, pracy mięśniowej itd. Dlatego polecają niektórzy wykonanie tego zabiegu i powstrzymanie się od wszelkiej dalszej interwencji. Niestety ilość przypadków w ten sposób wyleczonych jest znikoma, zaś pozostawienie rurki tracheomijnej przez szereg lat ma fatalny wpływ na rozwój krtani.

W związku z rozcięciem tchawicy należy omówić leczenie za pomocą *czopów Thosta*. Czopy te wkłada się do krtani po chirurgicznem usunięciu brodawczaków; zadaniem ich jest przez ucisk nie dopuścić do wzrostu brodawczaków. Sam Thost opisuje korzystne wyniki, inni autorowie zapatrują się na tę metodę dość sceptycznie.

*Przecięcie krtani* (Laryngofisura, Laryngotomia, Thyreotomia) polega na rozszczepieniu chrząstki tarczykowatej i otworzeniu w ten sposób krtani, zazwyczaj wykonuje się ten zabieg dopiero w pewien czas po rozcięciu tchawicy. Mając krtań otwartą możemy usunąć brodawczaki metodą krwawą, galwanokaustyką lub elektrokoagulacją; wszystkie te metody zawiodły, ponieważ po krótkim czasie przychodzi do nawrotów i do rozsiania brodawczaków.

*Przecięcie krtani z wszyciem brzegów* (Laryngostomia); krtań zostawia się otwartą w celu kontroli; brodawczaki, i ich nawroty usuwa się jednym z wyżej podanych sposobów. Skłonność do zwężeń zwalcza się tamponadą lub drenami kauczukowemi. W ostatnich czanach używa się tej metody do zakładania tuby z radem. Jakkolwiek metoda ta prowadzi często do wyleczenia, to jednak ma b. wielkie wady a mianowicie powoduje stałe upośledzenie głosu i niejednokrotnie wtórne zwężenia.

C. *Leczenie fizykalne* jest zdobyczą ostatnich lat.

1) *Elektrokoagulacja*. Świetne wyniki, jakie osiągnięto tą metodą przy leczeniu brodawczaków skóry i pęcherza naprowadziły laryngologów na myśl stosowania jej także w chorobach krtani. Niestety metoda ta zawiodła pokładane w niej nadzieje. Z jednej strony zachodzi obawa uszkodzenia strun głosowych, z 2-ej strony do radykalnego wypalenia konieczne jest odbycie szeregu posiedzeń, co znów trafia u dzieci na niepokonane trudności. Dlatego metoda ta znajduje zastosowanie tylko w tych przypadkach, w których utworzono przedtem stałe rozszczepienie krtani (Laryngostoma).

b) *Curieterapia* może być stosowaną śródkrtaniowo lub zewnątrzkrtaniowo. Przy metodzie śródkrtaniowej u dzieci konieczne jest poprzednie rozcięcie krtani wzgl. tchawicy; natomiast u dorosłych można z łatwością wprowadzić tubkę z radem po odpowiedniem zakokainizowaniu krtani. Dawkowanie jest ustalone, ponieważ małe dawki nie zapobiegają nawrotom, zaś wielkie powodują oparzenia z następowemi zwężeniami. Dlatego polecają jedni autorzy (Freudenthal, Thomas Harris) dawki silne w krótkim czasie (100 mg radu przez 35 min.), inni (Aage, Plum, Polyak) długie posiedzenia i małe dawki (10—15 mg w 1—3 posiedzeń po 24 godz.). Najkorzystniejszem ma być kombinowanie działania zewnętrznego z śródkrtaniowem.

c) *Naświetlenia promieniami Roentgena*. Metodę tę zawdzięczamy Francuzom. Jakkolwiek już przedtem opisywano korzystne wyniki po naświetlaniach to jednak dopiero publikacje Mouniera, Lemaitre'a, Halphena, Burgera i in. uczyniły z tych prób metodę. Wyniki opisywane są naogół zgodne; już po kilku posiedzeniach znika duszność, później poprawia się głos i b. często chory wykrztusza szczątki brodawczaków. Uszkodzeń po ostrożnych dawkowaniach dotychczas nie opisywano, natomiast czasem występują po kilku miesiącach nawroty, co, ma się rozumieć, obniża wartość metody.

Działanie nie jest zupełnie jasne, według Lemaitre'a promienie nie działają na same brodawczaki, lecz na błonę śluzową. W ten sposób zostaje zwalczana przyczyna a nie skutek. Nie od rzeczy będzie przypomnieć, że naświetlania promieniami Roentgena dają b. piękne wyniki także przy kłykcinach stożkowatych i zwykłych brodawkach a więc w schorzeniach, które według najnowszych badań, należą do tej samej grupy co brodawczaki krtani.

Dawkowanie nie jest ustalone. Burger podaje dawki stosowane przez Gunsetta; 2 pola naświetlań, dawki po 3000 R na każde pole, ilość posiedzeń przeciętnie 10, w przerwach 10-dniowych. Filtr 1 mm Cu + 2,0 Al. Odległość ogniska od skóry 40 cm, iskra 40 cm, 2,5 MA. Aparat Gaiffe bobine Nr. III.

Solomon daje 14.000 R w 2 serjach z przerwą 2 miesięczną, filtr 1/2 mm cynku + 2 mm Al., iskra 40 cm Df. 30.

Inni autorowie dają mniejsze lub większe dawki. W każdym razie należy postępować b. ostrożnie, by nie uszkodzić wrażliwej krtani dziecinnej.

W ostatnich 2 latach zebrałem 6 przypadków brodawczaków krtani, których przebieg przedstawia się w następujący sposób:

Przyp. 1. Kobieta 40 lat. A. S., u której stwierdziłem polip wychodzący z dolnego brzegu struny głosowej prawej.

Operacja 3. VIII. 1926; badanie histolog. wykazało utkanie brodawczakowe, po 2 miesiącach nawrót; po 2-gim zabiegu wyleczenie.

Przyp. 2. H. K. 21 l., handlowiec. W dzieciństwie chrypka i ciężki oddech. St. pr. 13. X. 26 r. Wejście do krtani jest wypełnione przez guz wielkości małego orzecha laskowego, guz jest pokryty lśniącą błoną śluzową i daje się ucisnąć tak, że robi wrażenie torbieli. W spoidle przedniem liczne białawe guzki, wyglądem zbliżone do brodawczaków. Zabieg śródkrtaniowy: guz wycięto stancą, brodawczaki szczypcami. Badanie mikrosk.: *Fibromatosis + Papillomata*. Badanie kontrolne w lutym 27: krtań wolna.

Przyp. 3. A. K. lat 40, operowana kilkanaście razy w wszystkich większych miastach polskich. Brodawczaki wychodzą z przedniej części obu strun prawdziwych tudzież z okolicy podgłośniowej. Jedyną dolegliwością chorej była chrypka, chwilami potęgująca się aż do bezgłosu; po zabiegu głos natychmiast się poprawiał. Po 2-krotnem operacyjnem usunięciu brodawczaków — nawroty, wobec czego poddano chorą naświetlaniu radem. Po odpowiedniem zakokainizowaniu krtani umieszczono tubkę z radem w świetle krtani w okolicy spoidła przedniego; bezpośrednio przed naświetleniem wyjęto brodawczaki. I posiedzenie: 9. XII. 24.: 25 mg elementu radu, filtr 0,5 mm platyny, czas: 1 godzina. — II. posiedzenie 19. I. 25: 12,5 mg elementu radu, filtr 1 mm platyny, czas 70 min. — Badanie po dziesięciu tygodniach wykazało: brodawczaki znikły zupełnie, natomiast w spoidle przedniem wytworzył się zrost między przedniemi częściami strun prawdziwych; duszności nie było, natomiast chrypka niewiele mniejsza niż przed naświetlaniem.

Przyp. 4. H. K. l. 3 (z praktyki pryw.) cierpi od 2 lat na chrypkę i lekką duszność. Chora pozostawała przez ten czas w leczeniu pedjatrów, którzy stosowali leczenie środkami wewnętrznemi, wziewaniami, klimatyczne i t. d. Po 4-miesięcznym pobycie w Grado stan pogorszył się wybitnie i wystąpiły napady duszenia się. Wówczas dopiero skierowano chorą do laryngologa i zgodzono się na badanie w uśpieniu. Badanie bezpośrednie krtani *(Laryngoscopia directa)* wykonane w uśpieniu chloroformowem wykazało zupełne wypełnienie krtani brodawczakami. W ciągu zabiegu chora zaczęła się dusić tak, że trzeba było natychmiast przystąpić do rozcięcia tchawicy. Właściwy zabieg t. j. usunięcie brodawczaków wykonał 3 tygodnie później prof. Hajek we Wiedniu. Po zabiegu krtań była wolna i dziecko mogło swobodnie oddychać po zatkaniu otworu tracheotomijnego.

Już po trzech tygodniach stało się to oddychanie trudniejsze, a po 2-ch miesiącach była krtań zupełnie niedrożna. Po 7-miu miesiącach wykonano powtórny zabieg, przytem okazało się, że brodawczaki nietylko wypełniały światło krtani, ale nawet przechodziły na zatokę gruszkowatą; pozatem ukazały się guzki w okolicy otworu tracheotomijnego. Krtań możliwie oczyszczono, jednak o radykalnym zabiegu nie było mowy. Po 6 tygodniach krtań była znów zatkana. Wobec tego oddałem dziecko do leczenia rentgenologicznego, które przeprowadził Dr. Wielski: lampa Colidgea-Gross Metro. Aparat do głębokiej terapji Siemensa iskiernik 40 cm. Napięcie około 190000 Volt. Df. 28. MA. 2,5. Naświetlano w 4 serjach, 2 pola wpadowe, filtr 0.50 Cu + 3 Al. I. Serja: 27. V. i 28. V. 26 1/2 HED. — II. Serja: 1. VII. 26. 1/2 HED. III. Serja: 18. I. i 5. XI. 27. 2/3 HED. — IV. Serja: 31. III. i 8. IV. 27. 2/3 HED.

Badanie 27. III. 27. wykazuje: Po wyjęciu rurki dziecko oddycha swobodnie; przez otwór tracheotomijny widać w górze brodawczak wielkości główki od szpilki wychodzący z prawej ściany krtani; pozatem krtań zupełnie wolna. 4. V. 27 St. id. Chwilowo dalsze naświetlania przerwano.

Przyp. 5. J. B. l. 4. syn stróża. Chłopak silny, dobrze rozwinięty prócz „angielskiej choroby" żadnych chorób nie przechodził. Przed 2 laty dostał chrypki, która po 6 tygodniach ustąpiła. Przed rokiem powtórnie chrypka, która powoli się zwiększa. Od trzech miesięcy ciężki oddech i napady duszności.

Przyjęty na oddział 3. VIII. 26. Wybitna duszność wydechowa. Badanie bezpośrednie krtani directoscopem Haslingera. Przy pierwszych kroplach chloroformu dziecko zaczyna się dusić. *Tracheotomia superior*. Wycięcie brodawczaków, które wypełniały zupełnie światło krtani. Normalny przebieg pooperacyjny. 30. IX.

Brodawczaki w tej samej ilości co przy pierwszem badaniu. Powtórny zabieg i założenie czopów Thosta. Leczenie czopami aż do marca 1927 bez efektu. Wobec tego przeznaczono chorego do leczenia rentgenologicznego. Po 3-krotnem naświetlaniu (Dr. Chudyk) wykazuje badanie 10. V. 27: przez otwór tracheotomijny widać w okolicy struny prawdziwej lewej 2 brodawczaki, wielkości główki od szpilki. Pozatem krtań wolna; po wyjęciu rurki i zatkaniu otworu tracheotomijnego oddycha chory zupełnie dobrze; głos ochrypły.

Przyp. 6. F K. l. 3, chłopak. Od kilku miesięcy chrypka i duszność. Badanie intern.: *Tbc. hili utriusque praec. dextr.* Objawy gruczołowe sięgają do 3-go kręgu piersiowego. Pirquet +. Pedjatra stawiał duszność w zwiazku z sprawą gruczołową, mimo tego uważałem za wskazane przyjąć chorego na oddział i przeprowadzić badanie w uśpieniu (badanie pośrednie krtani było u niespokojnego dziecka niemożliwe). Badanie directoscopem Haslingera w uśpieniu chloroformowem wykazało: 6. II. 26.: cała lewa połowa głośni wypełniona mniejszemi i większemi guzkami, które zdają się wychodzić z lewej struny prawdziwej; operacyjne usunięcie guzków; badanie histologiczne daje typowe utkanie brodawczaków. 18. IV. *Laryngoscopia directa:* obraz podobny jak przed 2 miesiącami. Powtórny zabieg. — 30 naświetlań lampą kwarcową, 27. V. Zabieg po raz trzeci, poczem oddano dziecko do leczenia rentgenologicznego (Dr. Chudyk).

Filtr: 4 Al. Df: 28. KV. 120 MA. 3.

Serja I. 28. V. 2. VI. $^1/_2$ HED, Serja II. 21. VI: $^1/_2$ HED. Serja III. 12. VII. $^1/_3$ HED. Badanie laryngologiczne wykazuje obraz podobny jak 27. V. t. zn., że poprawy nie osiągnięto. Z powodu wyjazdu chorego przeprowadził dalsze naświetlania Dr. Osiński w Sosnowcu: Aparat „Apex" Reinigera, lampa Coolidgea „Metro", długość iskry 30 cm, 120 kilowoltów; Df. 23 cm, filtr 4 mm Al. — Bramy wpadowe pola małe — z powodu krótkości szyi dziecka. I. Serja: 16. IX. 26. lewe pole krtaniowe 2'5 H, czas 12'. — 21. IX.: Prawe pole krtaniowe: 2'5 H. — 27. IX.: Środkowe p. krt.: 2 H, 10'. — II. Serja: 25. X. Środk. p. krt.: 2'5 H. — 26. X. Prawe p. krt.: 25. I. 27. 3 H, i 26. I. 3 H. — Lewe p. krt.: 8. II. 2 H i 9. II. 3 H.

Chory otrzymał więc w pierwszych 2 serjach po 2'5 H czyli $^1/_2$ dawki tolerancyjnej na pole a łącznie w jednej serji 7 H na 3 pola. W serji trzeciej $^1/_2$ dawki tolerancyjnej na pole (5H) a łącznie dawkę tolerancyjną na 2 pola.

Badanie laryngologiczne 2. III. 27.: krtań zupełnie wolna, struny zgrubiałe, ale czyste, głos normalny.

Zestawiając podane powyżej historje chorób otrzymujemy następujący obraz: z pośród 6 brodawczaków krtani chodziło w 2 przypadkach o formę dobrotliwą która po zabiegu chirurgicznym ustąpiła. 4 przypadki przedstawiły formę złośliwą, mającą skłonność do rozszerzania się i nawrotów. Z tego w jednym przypadku, u dorosłego po zastosowaniu radu, brodawczaki znikły, ale nastąpiło uszkodzenie krtani z wtórnem wytworzeniem się zrostu. W 3 innych przypadkach po nieudałych próbach leczenia chirurgicznego względnie czopami Thosta zastosowałem naświetlania promieniami Roentgena. Efekt naświetlania był doskonały: w jednym przypadku nastąpiło zupełne wyleczenie, w 2 innych (leczenie nie ukończone) tak znaczna poprawa, że można było usunąć kaniulę tracheotomijną.

Wyniki te pokrywają się w zupełności z korzystnemi wynikami autorów francuskich. Metoda naświetlań jest zbyt młodą, aby móc wyciągnąć ostateczne wnioski. Ale na podstawie zarówno własnych wyników jak i przypadków z piśmiennictwa możemy śmiało orzec, że metoda ta jest najlepszą z dotychczas stosowanych. Jeżeli się przytem uwzględni, że metoda ta nie powoduje żadnych szkodliwych następstw, że jest bezbolesną, że daje się z łatwością zastosować nawet u małych dzieci, i że nie może spowodować rozsiania się brodawczaków (jak przy metodzie chirurgicznej), to dojdziemy do wniosku, że nie zastosowanie promieni Roentgena w przypadku brodawczaków należy uważać za wielki błąd. Sporną pozostaje kwestja, czy przed naświetleniami należy chirurgicznie usunąć brodawczaki. Zapatrywanie to wyrażone przez niektórych autorów uważam za błędne z następujących przyczyn:

1) Przez zabiegi chirurgiczne podrażnia się błonę śluzową, co utrudnia wyleczenie.

2) Nawroty występują zazwyczaj wcześniej niż uwidacznia się efekt naświetlań.

3) Podczas zabiegu występuje niejednokrotnie duszność, która zmusza do wykonania rozcięcia tchawicy.

Tylko w przypadkach duszności, o ile istnieje nadzieja, że przez wyciecie brodawczaków rozszerzymy światło krtani i uda się nam w ten sposób uniknąć rozcięcia tchawicy, wskazanym jest zabieg śródkrtaniowy.

---

## SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prym. Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

### Sprawozdanie naukowe o ruchu chorych w r. 1926 na oddziale I. B. chorób wewnętrznych.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W r. 1926 pozostawało w leczeniu na oddziale chorób wewnętrznych (I. B.) państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie 1746 chorych (807 m. 939 k.).

Z powodu chorób narządu oddechowego leczono 429 chorych t. j. 23'9% ogólnej liczby; narządu krążenia 131 chorych (58 m. 73 k.), t. j. 8'6%; układu nerwowego 78 (30 m. 48 k.) t. j. 4'5%; narządu moczopłciowego 124 (50 m. 74 k.) t. j. 7'1%; z powodu chorób zakaźnych 504 (229 m. 275 k.) t. j. 28'8%; z powodu chorób krwi, zaburzeń przemiany materji i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem 39 chorych (15 m. 24 k.) t. j. 2'2%; z powodu zatruć 67 (22 m. 45 k.) t. j. 3'8%; z powodu pasorzytów 15 (1 m. 14 k.) t. j. 0'9%; z powodu nowotworów 56 (32 m. 24 k.), t. j. 3'2%.

W 11 przypadkach (5 m. 6 k.) t. j. 0'6% chorych przywieziono do szpitala w stanie konania, zmarli oni po kilkugodzinnym pobycie bez badania szczegółowego. W 45 przypadkach (13 m. 32 k.) t. j. 2'6% nie można było stwierdzić żadnej sprawy chorobowej, a rzekomo chorzy zostali zaraz ze szpitala wydaleni po dokładnem zbadaniu. W 12 przypadkach (12 kobiet) t. j. 0'6% nienależycie skierowanych chorych przeniesiono zaraz na odnośne oddziały szpitalne (chirurgiczny i ginekologiczny).

Z powyższego zestawienia wynika, iż największy odsetek chorych leczonych przypadał na choroby zakaźne, gdyż wynosił 28'8%, a następnie na choroby narządu oddechowego 23'9%. Trzecie miejsce zajmowali chorzy z zaburzeniami przewodu pokarmowego 13'4% czwarte, 8'6% ogólnej cyfry, stanowili chorzy dotknięci chorobami narządu krążenia. Piąte, bo 7'1% ogólnej cyfry, chorzy w zakresie narządu moczopłciowego. Odsetek chorych układu nerwowego (4'5%), z powodu zatruć (3'8%) i nowotworów (3'2%) był znacznie mniejszy; z powodu nieprawidłowości krwi, przemiany materji i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem 2'2%. Niski odsetek 0.9% stanowili chorzy na czerwie.

Przy bliższem rozpatrzeniu poszczególnych chorób, leczonych na oddziale w r. 1926 rzecz przedstawia się następująco:

I. Choroby zakaźne stanowiły największą ilość przypadków leczonych na oddziale, skoro ogólna ilość wynosiła 504 (229 m. 275 k.) t. j. 28'8%.

Największa ilość przypadków dotyczyła chorych na gruglicę, gdyż z powodu tejże leczono 201 osób (103 m. 98 k.), t. j. 39'8%. W ogóle odsetek chorych gruźliczych wynosił 11'5%. Ze względu na samą gruźlicę: w 177 przypadkach (96 m. 81 k.) t. j 35'1%, stwierdzono zmiany chorobowe w płucach i jelitach: w 15 przypadkach (5 m. 10 k.) t. j. 2'9%, na błonach surowiczych *(polyserositis)*, w 5 przypadkach (1 m. 4 k.) t. j. 0'9%, gruźlicę krwi, a w 4 przypadkach (1 m. 3 k.) t. j. 0'7% gruźlicę prosowatą. Należy nadmienić, iż chorzy okazywali przeważnie gruźlicę otwartą w daleko posuniętym okresie i tylko przejściowo znajdowali się na oddziale, dopóki nie mogli być przeniesieni do szpitalnego baraku gruźliczego.

Leczenie w tych z góry straconych już przypadkach, było tylko objawowe. W przypadkach gruźlicy zamkniętej tudzież otwartej w I i II okresie, dobre wyniki dawało leczene mojemi przeciwgruźliczemi wstrzykiwaniami i moją metodą.

Po gruźlicy najwięcej leczono na grypę, bo 141 chorych (57 m. 84 k.) t. j. 27'7%. W 61 przypadkach (25 m. 36 k.) t. j. 43'3%, stwierdzić można było ogniskowe rozsiane zapalenie płuc; wszystkie przypadki prócz 2 (2 k.) zakończyły się pomyślnie wyzdrowieniem. W jednym przypadku grypy wystąpiło u mężczyzny zapalenie nerwu kulszowego. Zważywszy, że ogólny charakter epidemji w mieście był dość ciężki, nie da się zaprzeczyć, iż korzystny przebieg w przeważnej części odnieść należy do leczenia oddziałowego, które jak w latach poprzednich — pomiędzy innemi — polegało na stosowaniu podskórnych zastrzyków trykrezolu 1% w czasie gorączki i jeszcze 10 do 14 dni po jej ustaniu. Podnieść należy z naciskiem, że wstrzykiwania podskórne roztworu wodnego 1% trykrezolu, nawet przez dłuższy czas dokonywane, nie drażnią nerek i nie wywołują żadnych zmian szkodliwych w ustroju. Ból chwilowy po wstrzykiwaniach można złagodzić dodaniem małych dawek chloretonu lub nowokainy.

Na trzeciem miejscu uderza częstość gośćca stawowego ostrego, który stwierdzono u 56 chorych (21 m. 35 k.) t. j. 11'1%. Zejścia śmiertelnego nie było mimo ciężkiego nasilenia przypad-

ków chorobowych. W 15 przypadkach (6 m. 9 k.) t. j. 2‘9% spostrzegano powikłania ze świeżem zapaleniem wsierdzia w przebiegu gośćca stawowego ostrego, które ustąpiło we wszystkich przypadkach przy odpowiedniem leczeniu wstrzykiwaniami podskórnemi elektrolgolu i pędzlowaniu okolicy serca nalewką jodową obok stosowania okładów zimnych na okolicę serca.

Z powodu duru brzusznego leczono 20 chorych (6 m. 14 k.) t. j. 3‘9%; trzy przypadki zakończyły się śmiertelnie (2 m. 1 k.). Rozpoznanie duru brzusznego opierało się głównie na przebiegu klinicznym choroby i na stwierdzeniu hodowli prątka Eberth-Gaffkyego ze krwi chorego; odczyn serologiczny Widala niejednokrotnie zawodził. Na uwagę zasługuje przypadek chorobowy u 40 letniego mężczyzny, zakończony śmiercią. Przebieg chorobowy przemawiał za ostrą gruźlicą (wysoka gorączka hektyczna, zaparcie stolca, zajęcie górnych części płuc, obrzęk śledziony, poty, bardzo znaczna chrypka, majaczenia, sinica, liczba oddechów powyżej 40 na minutę). Natomiast badanie plwocin na prątki dało wynik ujemny a hodowla ze krwi chorego stwierdziła jad duru brzusznego (prątki Eberth-Gaffkyego). Chory po trzech tygodniach zmarł. Oględziny pośmiertne, dokonane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. Jagiellońskiego wykazały oczyszczające się wrzody durowe w jelitach, nacieki zapalne w górnych częściach płuc i rozsiane ogniska zapalne w dolnych częściach tychże, tudzież rozległe owrzodzenia chrząstek krtaniowych *(Ileotyphus abdominalis in stadio detersionis ulcerum. Pneumonia disseminata partium superiorum et inferiorum. Perichondritis ulcerosa arythenoidea et epiglottica).*

Pomimo, iż przebieg kliniczny bardzo przemawiał za ostrą gruźlicą płuc i krtani rozpoznano dur brzuszny wobec otrzymanej hodowli jadu durowego ze krwi chorego, co też i słusznem się okazało.

W jednym przypadku u mężczyzny 22 letniego w 4 okresie duru brzusznego (Widal dodatni: 1/400) wystąpił na powłokach brzusznych rozległy zgorzelinowy półpasiec (*herpes zoster gangraenosus),* który przez 12 dni się utrzymywał. Również w 4 okresie duru brzusznego wystąpiły ropnie u 2 kobiet; — u jednej w sutku prawym *(Mastitis d.)* a u drugiej w tkance poza przełykiem *(abscessus retropharyngealis).* Po dokonanym odnośnym zabiegu operacyjnym nastąpiło zupełne wyzdrowienie w obu przypadkach.

W 10 przypadkach (9 m. 1 k.) t. j. 1‘8% stwierdzono paratyphus A po zjedzeniu mięsa nieświeżego; w 2 przypadkach (1 m. 1 k.) t. j. 0‘4% paratyphus B. Wszyscy chorzy powrócili do zdrowia. Na uwagę zasługuje przypadek u dziewczyny 17 letniej, przeniesionej na nasz oddział z oddziału chorób syfilitycznych z rozpoznaniem: *Diphteria vulvae. Angina lacunaris.* Chora od 2 tygodni doznaje bólu głowy, dreszczów, kłucia w klatce piersiowej; kaszle; gorączkuje (38‘4°) i uskarża się na brak łaknienia i zaparty stolec. Wywiady co do obciążenia dziedzicznego ujemne. Badanie bakterjologiczne krwi wykazało: krew jałowa, odczyn Widala i Weila ujemny; odczyn na paratyphus B dodatni (1/400). Czas krwawienia 2½"; Hg. 92° (Sahli); ciałka krwi czerwone układające się w ruloniki. Ilość krwinek czerwonych 7,900.000; wskaźnik 0‘64; ilość ciałek białych 6.000 (leukocytów neutrofilnych 48%, eozynofilnych 1%, lymfocytów dużych 2%, małych 32%, monocytów 7%). Śledziona opukiem powiększona; w moczu ślad białka; zresztą brak zmian w narządach wewnętrznych. Po 4 tygodniach chora opuściła szpital zupełnie zdrowa.

U dwóch chorych (2 k.) t. j. 0‘4% stwierdzono dur osutkowy; u 17 chorych (9 m. 8 k.) t. j. 3‘5% zapalenie pryszczykowe migdałków i gardła; w 14 przypadkach (4 m. 10 k.) t. j. 2‘7% spostrzegano posocznicę; w jednym przypadku (1 m.) t. j. 0‘2% stwierdzono zapalenie wyrostka robaczkowego (i zarządzono przeniesienie po wyleczeniu na oddział chirurgiczny w celu dokonana operacji doszczętnej. W 14 przypadkach (7 m. 7 k.) t. j. 2‘7% spostrzegano zimnicę trzeciaczkową; w jednym przypadku u mężczyzny zapalenie ostre ropne szpiku kostnego (przeniesiono chorego na oddział chirurgiczny); w 5 przypadkach (1 m. 4 k.) t. j. 1% stwierdzono dyzenterję (zarządzono przeniesienie chorych na oddział zakaźny); w jednym przypadku u kobiety t. j. 0‘2% tężec (chorą przekazano do leczenia oddziałowi zakaźnemu); w 3 przypadkach (2 m. 1 k.) t. j. 0‘6% stwierdzono różę; w jednym przypadku (kobietę) leczono z powodu pokąsania przez psa wściekłego wstrzykiwaniami podskórnemi przeciw wściekliźne; w jednym przypadku rozpoznano u kobiety żółtaczkę haemolityczną (0‘2%). U 4 chorych (1 m. 3 k.) rozpoznano rzeżączkę, a u 9 chorych (4 m. 5 k.) t. j. 1‘8% kiłę drugorzędną i tych chorych przekazano na oddział chorób wenerycznych, celem odpowiedniego leczenia.

II. Choroby narządu oddechowego:

Najwięcej, bo 61‘07% stanowili chorzy na gruźlicę płuc i opłucnej; szczegóły przytoczyłem w dziale, omawiającym choroby zakaźne.

Z powodu rozedmy płuc, nieżytu oskrzelowego i niedomogi serca znajdowało się w leczeniu 45 chorych (29 m. 16 k.) t. j. 10‘5%; w 5‘6% (12 m. 12 k.) stanowili chorzy na włóknikowe zapalenie płuc; w 4‘6% (6 m. 14 k.) chorzy na zapalenie ogniskowe, nieżytowe płuc; w 0‘4% (2 m.) na zgorzel płuc; w 1‘6% (2 m. 5 k.) na duszncę oskrzelową; w 1‘1% (4 m. 1 k.) na rozstrzeń oskrzeli; w 2‘1% (1 m. 8 k.) na ostry nieżyt krtani i tchawicy; w 9‘6% (21 m. 20 k.) na wysięk opłucny surowiczo włóknikowy; w 0‘9% (4 m.) na odmę piersiową surowiczą *(seropneumothorax);* w 0‘2% (1 k.) na odmę piersiową ropną; w 1‘4% (4 m. 2 k.) na ropniak opłucnej *(pyothorax);* w jednym przypadku u mężczyzny stwierdzono nowotwór płuc (raka) 0‘2%; w 2 przypadkach u mężczyzn (0‘4%) nowotwór opłucny (śródbłoniaka). Zejście śmiertelne, wyłączając gruźlicę, nastąpiło w 4 przypadkach (1 m. 3 k.), t. j. 16‘6%, z powodu zapalenia płuc włóknikowego; w 3 przypadkach (1 m. 2 k.) t. j. 15% z powodu zapalenia płuc ogniskowego; w jednym przypadku zgorzeli płuc a w 2 przypadkach nowotworu płuc i opłucnej. Tę względnie wysoką śmiertelność przy zapaleniu włóknikowem płuc odnieść należy do tej okoliczności, iż chorzy zbyt późno zostali przywiezieni do szpitala i zazwyczaj w kilkanaście godzin po przyjęciu ginęli. Zresztą poza tem chorzy opuszczali szpital ze znacznem polepszeniem lub wyzdrowieniem.

III. Choroby narządu krążenia:

Z powodu niedomogi mięśnia sercowego i przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego leczono chorych 35 (13 m. 22 k.) t. j. 26‘7%; z powodu wad sercowych w następstwie przebytego zapalenia wsierdzia 68 chorych (28 m. 40 k.) t. j. 51‘9%; z powodu miażdżycy tętnic 18 chorych (13 m. 5 k.) t. j. 13‘8%. Z powodu zapalenia osierdzia 5 chorych (1 m. 4 k.) t. j. 3‘8%; z powodu żylaków 4 chorych (3 m. 1 k.) t. j. 3‘5%; z powodu nerwicy serca jedną kobietę (0‘7%). Uderza iż zgłosiło się do szpitala z powodu chorób serca więcej kobiet jak mężczyzn.

Na uwagę zasługuje przypadek znacznej miażdżycy naczyń krwionośnych u kobiety l. 55, zakończony śmiertelnie. Odnośny protokół sekcyjny pokrótce opiewa: *Arteriosclerosis insignis universalis et mesaortitis luetica ss. dilatatone partis thoracalis aortae. Aneurysmata duo; unum ad oesophagum perforans, ss. haemorrhagia in tractum intestinalem et anaemia universali majoris gradus. Atrophia fusa hepatis et myocardii. Fibrosis dispersa myocardii. Maculae lacteae epicardii. Lipomatosis cordis. Dilatatio cordis d. Synechiae apicales ambilaterales. Emphysema pulmonum. Nodi caseosi apicis pulmonis utriusque. Cholelithiasis vesicae felleae. Gastrocoloptosis. Inanitio.*

Naczynia wieńcowe o przebiegu wężykowatym, o ściankach zgrubiałych, ziejące na przekroju. Tętnica główna: Obwód tętnicy głównej w ujściu 8 cm; w części wstępującej 10 cm; w łuku 7 i 10 cm; w części zstępującej 8—5 cm; nad przeponą 6 cm; o błonie wewnętrznej nierównej, pokrytej guzkami barwy szaro-żółtej, wystającemi nieznacznie ponad powierzchnię, dochodzącemi wymiarów 0‘6:0‘5 cm. Niektóre z nich okazują powierzchnię nierówną. W części wstępującej widoczne wgnioty, dochodzące wymiarów 1‘2:0‘3 cm, przebiegające podłużnie w stosunku do osi naczynia; w łuku i części zstępującej widoczne, nieliczne, rozsiane nacieki barwy porcelanowej, wystające ponad powierzchnię, dochodzące wymiarów 1‘5:0‘6 cm. W łuku na dolnej ścianie znajduje się wgłębienie kształtu owalnego o wymiarach 3‘8:5 cm, głębokości 1 cm. W części zstępującej, 4 cm powyżej przepony, na ścianie sąsiadującej z przełykiem widoczny otwór owalny o wymiarach 4‘3 cm (głębokości 5 cm) na którego dnie znajduje się skrzep barwy szaro-białej o budowie warstwowej, wystający ku światłu przełyku; z boku tego skrzepu widoczny szczelinowaty otworek, odpowiadający otworkowi widocznemu od strony przełyku.

Przełyk: W części piersiowej 3 cm powyżej wpustu, na lewej ściance, znajduje się otwór owalny (3‘5:3 cm), wypełniony przez zbity skrzep, warstwowy szaro-biały, wystający do światła przełyku. Na stronie przeciwległej (prawej) na tej samej wysokości znajduje się powierzchowny ubytek, o wymiarach 3 i 2½ cm, kształtu owalnego, o brzegach ostro-ciętych; w częściach obwodowych brak tylko błony śluzowej; w środku na powierzchni 1:6 do 1:2 cm ubytek dotyczy także i warstwy mięsnej. Powierzchnia skrzepu, wystająca ku światłu przełyku, jest gładka; ku tyłowi pomiędzy skrzepem i ścianką przełyku znajduje się szczelinowaty otwór.

IV. Choroby przewodu pokarmowego:

Z powodu ostrego nieżytu żołądka i jelit leczono 17 chorych (9 m. 8 k.) t. j. 7‘2%; z powodu przewlekłego nieżytu żołądka i kiszek z następowem zwiotczeniem (atonia) 16 chorych (9 m. 7 k.) t j. 6‘8%; z powodu kolki możyskowej 2 mężczyzn (0‘8%);

z powodu wrzodu okrągłego żołądka 20 chorych (16 m. 4 k.) t. j. 8·5%; z powodu wrzodu dwunastnicy 9 chorych (6 m. 3 k.) t. j. 3·8%; z powodu nerwicy żołądka 65 chorych (45 m. 20 k.) t. j. 27·6% z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego 1 mężczyznę (0·4%); z powodu niedrożności jelit 2 mężczyzn (0:8%); z powodu zapalenia otrzewnej 3 chorych (2 m. 1 k.) t. j. 1·2%; z powodu kamicy żółciowej 27 chorych (1 m. 26 k.) t. j. 11·5%; z powodu żółtaczki nieżytowej 16 chorych (9 m. 7 k.) t. j. 6·7% (łącznie z żółtaczką haemolityczną); z powodu ostrego zaniku wątroby 2 kobiety (0·8%); z powodu marskości wątroby 6 chorych (5 m. 1 k.) t. j. 2·4%; z powodu raka przełyku 3 mężczyzn (1·2%); z powodu raka żołądka 33 chorych (22 m. 11 k.) t. j. 14·1%; z powodu raka jelita cienkiego jedną kobietę (0·4%); z powodu raka odbytnicy 3 chorych (1 m. 2 k.) t. j. 1·2%; z powodu raka trzustki 1 kobietę (0·4%); z powodu przerzutów rakowych na otrzewnej (po operacji) 5 chorych (2 m. 3 k.) t. j. 2·1%.

Na uwagę zasługuje okoliczność, iż odsetek raka żołądka wynosił 14·1% a wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy 12·3%. Wrzodem okrągłym głównie byli dotknięci mężczyźni (22 m. 7 k.); toż samo z rakiem żołądka (22 m. 11 k.). Również uderza niezwykle wielka liczba przypadków nerwicy żołądka (27·6%), przyczem przeszło dwa razy częściej dotknięci byli mężczyźni, niż kobiety (46 m. 20 k.). Znaczny odsetek chorych kobiet na kamicę żółciową 11·5% (1 m. 26 k.) należy odnieść do następstw długotrwałej i światowej wojny, — podobnie jak i wielką liczbę przypadków nerwicy żołądka (27·6%).

V. Choroby układu nerwowego:

Na ogólną ilość 78 chorych (30 m. 48 k.) stwierdzono u 5 chorych (3 m. 2 k.) t. j. 6·4%; krwotok mózgowy, u jednego mężczyzny zapalenie gruźlicze opon mózgowych (1·3%); u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 2·6% zapalenie ropne opon mózgowych; u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 2·6% zapalenie poprzeczne rdzenia pacierzowego; u 2 mężczyzn (2·6%) wiąd rdzenia pacierzowego; u 4 chorych (3 m. 1 k.) porażenie postępowe t. j. 5·1%; u 5 chorych (3 m. 2 k.) t. j. 6·4% ogłupienie starcze; u 3 chorych (2 m. 1 k.) t. j. 3·9% padaczkę; u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 2·6% nowotwór mózgu; u 10 mężczyzn t. j. 12·8% ciężką neurastenję; u 35 chorych (1 m. 34 k.) t. j. 44·9% histerję; u 6 chorych (2 m. 4 k.) t. j. 7·8% zapalenie nerwu kulszowego i rwę kulszową *(ischias);* u jednej kobiety półpaśca *(herpes zoster)* t. j. 1·3%. W przypadkach leczenia rwy kulszowej stosowano podskórnie z korzystnym wynikiem zmodyfikowany przezemnie rozczyn soli Trunecka naprzemian z 1% rozczynem trikrezolu wzdłuż nerwu kulszowego. Uderza wysoki odsetek chorych dotkniętych histerją i neurastenją, co odnieść należy do następstw długotrwałej światowej wojny; odnośni chorzy pochodzili przeważnie ze stanu służebnego i wiejskiego.

VI. Choroby narządu moczopłciowego:

Z powodu zapalenia krwotocznego nerek leczono 7 chorych (1 m. 6 k.) t. j. 5·7%, z powodu zapalenia miąższowego nerek z następową puchliną gólną *(nephrosonephritis)* 62 chorych (34 m. 28 k.) t. j. 58·1%, z powodu kamicy nerkowej 4 chorych (3 m. 1 k.) t. j. 3·2%; z powodu zapalenia tkanki około nerek *(paranephritis)* jedną kobietę (0·9%), z powodu ostrego nieżytu pęcherza 9 chorych (3 m. 6 k.), t. j. 7·2%; z powodu ostrego zapalenia miedniczek nerkowych 14 chorych (6 m. 8 k.), t. j. 11·2%; z powodu zapalenia ostrego przydatków *(adnexitis)* 24 kobiet t. j. 19·3%; z powodu nowotworu nerek (nadnerczaka) jednego mężczyznę (0·9%); z powodu raka sterczą *(prostata)* 1 mężczyznę 0·9%.

W przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych na tle *b. coli* dobrze działały stosowania podskórne cylotropiny Scheringa; zazwyczaj po zastosowaniu 3 zastrzyknięć co 3 dni gorączka ustępowała wraz z przypadami chorobowymi.

VII. Choroby krwi i zaburzenia materji tudzież gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Choroby krwi i zaburzenia przemiany materji tudzież gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem spostrzegano u 39 chorych (15 m. 24 k.). U 16 chorych (7 m. 9 k.) t. j. 28·2% stwierdzono objawy ogólnej niedokrewności i wyniszczenia z obrzękiem kończyn dolnych na tle wygłodzenia; u 5 chorych (3 m. 2 k.) t. j. 12·8% białaczkę szpikową; u 2 mężczyzn (5·1%) obrzęk gruczołów chłonnych *(lymphogranulomatosis);* u jednego mężczyzny chorobę Osler-Vaquez (2·7%); u 7 kobiet (17·9%) chorobę Basedowa; u 2 kobiet (5·1%) wola *(struma);* u 11 chorych (7 m. 4 k.) t. j. 28·2% cukrzycę. W cukrzycy stosowano insulinę, przyczem zauważono zgodnie z poprzedniemi spostrzeżeniami że ona nie wpływa radykalnie na leczenie, lecz tylko obniża ilość cukru w ustroju tak długo, jak długo się ją zastrzykuje. Doraźne jej działanie uwydatnia się w przypadkach śpiączki *(Coma)* i przed wykonaniem zabiegu chirurgicznego u chorych dotkniętych cukrzycą.

VIII. Zatrucia.

Z powodu zatruć leczono w roku 1926 na oddziale 67 chorych (22 m. 45 k.). U jednego mężczyzny stwierdzono objawy znacznej *(anaphylaxis)* nadwrażliwości po zastrzyknięciu surowicy i zjedzeniu pokarmów (gorączka, silna wysypka o charakterze plam rumieniowych i pokrzywki, ból głowy, wymioty, odurzenie). Co w rzeczywistości wywołać mogło ten stan nie wiadomo, gdyż podawanie przyczyny przez chorego było bardzo bałamutne, najprawdopodobniej zastrzyknięcie przed kilku dniami surowicy bliżej nieznanej. W 7 przypadkach (2 m. 5 k.) 10·4% stwerdzono zatrucie kwasem solnym rozcieńcznym; u jednej kobiety (1·5%) rozcieńczonym kwasem siarkowym; u 10 chorych (2 m. 8 k.) t. j. 14·9% kwasem octowym; u jednej kobiety (1·5%) rozczynem nadmanganezianu potasowego; u jednej kobiety (1·5%) amonjakiem; w 5 przypadkach (3 m. 2 k.) t. j. 7·3% alkoholem; w 3 przypadkach (1 m. 2 k.) t. j. 4·3 spirytusem metylowym (denaturowanym); w 10 przypadkach (3 m. 7 k.) t. j. 14·9% nalewką jodową; u jednego mężczyzny (1·5%) bromuralem; u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 3% veronalem; u jednej kobiety (1·5%) pyramidonem; u jednego mężczyzny (1·5%) siarkanem miedzi; u 2 mężczyzn (3%) gazem kloacznym; u 5 kobiet (7·4%) tlenkiem węgla (Co); u jednego mężczyzny paraldehydem i eterem; u jednego mężczyzny kokainą (1·5%); u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 3% kwasem octowym i solnym rozcieńczonym; u jednego mężczyzny (1·5%) formaliną; u jednej kobiety kwasem octowym i nadmanganianem potasu (1·5%); u 2 kobiet „Kapsem" trucizną na szczury (3%); u jednej kobiety strychniną; u 4 kobiet (6%) lysolem; w 3 przypadkach (1 m. 2 k.) t. j. 4·3% jakości środka trującego nie można było wykazać. Zejście śmiertelne z powodu zatruć nastąpiło w 7 przypadkach a mianowicie: u jednej kobiety po zażyciu esencji octowej, u jednej kobiety po zatruciu Co, u jednej kobiety po zażyciu „Kapsu", u jednej kobiety po zatruciu lysolem i w 2 przypadkach po zażyciu trucizny niewiadomej.

IX. Z powodu czerwiów: leczno 15 chorych (1m. 14 k.); — we wszystkich przypadkach przyczyną był tasiemiec.

X. Nowotwory:

W 56 przypadkach stwierdzono sprawę nowotworową a mianowicie: raka żołądka u 33 chorych (22 m. 11 k.) 58·9%; raka jelita cienkiego u jednej kobiety (1·7%); raka odbytnicy u 3 chorych (1 m. 2 k.) t. j. 5·1%; raka wątroby u 3 chorych (1 m. 2 k.) t. j. 5·1%; raka trzustki u jednej kobiety (1·7%); raka pęcherza moczowego u jednego mężczyzny (1·7%); raka sterczą (gruczołu krokowego) u 1 mężczyzny (1·7%); raka sutki u 1 kobiety (1·7%); raka macicy u 5 kobiet (8·4%); nowotworu nerki (nadnerczak) u 1 mężczyzny (1:7%); mięsaka gruczołów chłonnych w 2 przypadkach (1 m. 1 k.) t. j. 3·6%; mięsaka gruczołów śródpiersia u 1 mężczyzny (1·7%); mięsaka kostnego *(osteosarcoma)* u 2 mężczyzn (3·5%).

* * *

Ruch naukowy w roku ubiegłym był ożywiony, co głównie należy przypisać tej okoliczności, że lekarze przydzieleni odznaczali się wzrową pilnością i starali się wyzyskać naukowo pod każdym względem materjał szpitalny. Każdy przypadek chorobowy badałem wspólnie z lekarzami oddziałowymi z uwzględnieniem najświeższych zdobyczy klinicznych w zakresie badania fizycznego, mikroskopowego, chemicznego i bakterjologicznego, jak również omawiałem leczenie. W przypadkach zejścia śmertelnego uwzględniałem zawsze epikryzę na podstawie oględzin pośmiertnych w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. W celu dokładnego zbadania chorego i ustalenia rozpoznania wykonywano w każdym przypadku — nieraz kilkakrotnie — rozbiory chemiczne moczu, kału, treści żołądkowej, krwi, wysięków i wszelkich cieczy patologicznych; badano plwociny bakterjologicznie, jak również przesyłano krew do pracowni szpitalnej bakterjologicznej na oddziale zakaźnym (Prym. Doc. Dr. Kostrzewski) dla wykonywania rozbiorów serologicznych lub też hodowli bakterji we krwi się znajdujących.

* * *

Oprócz sprawozdania naukowego o ruchu chorych w roku 1925 na oddziale (I B) chorób wewnętrznych państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie (Pol. Gaz. lek. Nr. 36 z 1926) ogłosiłem w „Nowinach lekarskich" Nr. 22 z 1926 pracę 1) Serodjagnostyka a medycyna praktyczna, 2) *Ruptura spontanea lienis. Endocarditis aortica ulcerosa* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 3, 1926),3) idem: *Spontan Ruptur der Milz bei Endocarditis ulcerosa aortica.* Virchovs Archiv f. pathologische Anatomie u. Physiologie u. für Klin.-Medizin Bd. 262. Heft 2, 1926.

Przechodząc do stosunków oddziału szpitalnego należy z naciskiem podnieść, iż prawie nic się nie zmieniło w porównaniu z rokiem ubiegłym. Warunki leczenia i odżywiania chorych, zaopatrzenie chorych w bieliznę potrzebną przedstawiało bardzo dużo do życzenia. Brak dotkliwy przyrządów, odczynników i barwików do badania — z powodów finansowych — utrudnia bardzo wykonywanie prac naukowych w szerszym zakresie.

Ze względu na urządzenie oddziału, to wszystkie odnośne uwagi pomieszczone w sprawozdaniu szpitalnem za rok 1912 („Uwagi o ruchu chorych w r. 1912 na oddziale I. B. krajowego szpitala św. Łazarza w Krakowie i o stosunkach na tymże oddziale", Przegląd lek. 1913, Nr. 15) należy pogłębić w ujemnym kierunku. Zwłaszcza groza przejmuje fakt, iż oddział ten może być nadal rozsadnikiem gruźlicy. Wobec rozłożenia łóżek w odległości 40 cm od siebie — nie jest wykluczone, iż chory ozdrowieniec, wolny od gruźlicy, zaraża się następnie gruźlicą od sąsiada. Rzecz sama nie wymaga dalszego wyjaśnienia.

*Okoliczność, iż od dwóch lat istniejący barak gruźliczy na 100 łóżek — nie został dotychczas jeszcze przez władze państwowego szpitala uruchomiony — przez co oddziały chorób wewnętrznych mogą być rozsadnikami tej strasznej choroby — zasługuje na napiętnowanie.*

---

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Wiadomości farmaceutyczne*, Rok LIV, Nr. 37, z 11 września 1927: Międzynarodowa konferencja chemiczna. — Sprawy zawodowe.

*Lekarz Polski*, Rok III, Nr. 9 z 1 września 1927: W. Jeżecki: Niebezpieczne projekty. — St. Kopczyński: Higjena w szkołach powszechnych. — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny szpitalnictwa warszawskiego. — D. Kieziewicz: Organizacja pomocy lekarskiej w Województwie Nowogrodzkiem i działalność tej organizacji w 1925 roku. — J. B.: Twórczy czyn. — Medycyna społeczna zagranicą. — Indym: Zatarg z lekarzami w Warszawskiej Kasie chorych.

*Nowiny psychjatryczne*, Rok IV, kwart. III, 1927: E. Brzezicki: O nowszych poglądach Bleulera na schizofrenję. — R. Radziwiłłowicz: Projekt Zakładu psychjatrycznego pod Wilnem. — A. Wierzbicki: Odruchy względne.

*Lekarz Kasy chorych*, Rok III, Nr. 22—23 za sierpień i wrzesień 1927: Konkurs na pracę: „Wolny wybór lekarza przez pacjentów w Kasach chorych", rozpisany przez redakcję „Lekarza Kasy chorych". — Od redakcji. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Sprawa aptek. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

---

## OCENY.

Prof. Dr. L. Korczyński: *Choroba Brighta. (Zapalenie i marskość nerek).* Poznań 1927. Medycyna w monografjach, wykładach klinicznych i poglądowych pracach naukowych, rok I, zeszyt II—VI.

Monografja prof. Korczyńskiego pod powyższym tytułem przedstawia całokształt naszej wiedzy o chorobie Brighta. W części ogólnej autor podaje na 70 str. budowę i czynności nerek, rozpatruje ze stanowiska ogólnego etjologię i symptomatologię choroby Brighta, omawiając tu zmiany moczu oraz krwi i sprawność nerek, a następnie zmiany w układzie krążenia i trawiennym, oraz puchlinę i mocznicę, wreszcie, omawia podstawy podziału choroby Brighta na poszczególne jej rodzaje. Dla uproszczenia sobie zadania autor podzielił cały materjał na grupy następujące: 1) ostra choroba Brighta: a) nefrozy, b) zapalenie nerek rozlane i ograniczone, 2) przewlekła choroba Brighta: a) przewlekłe miąższowe zapalenie nerek, b) pozapalna marskość nerek i 3) pierwotna miażdżycowa marskość nerek: a) łagodna i b) złośliwa. Opisy etjologji, zmian anatomicznych i obrazu klinicznego tych postaci z rokowaniem i leczeniem włącznie stanowią treść części szczegółowej, która zajmuje przeszło 120 stronic. Wreszcie, na 3 stronicach autor podaje zawartość wody, białka i soli oraz wartość odżywczą najczęściej używanych pokarmów.

Prof. Korczyński oraz Wydawnictwo przysporzyli monografją naszemu piśmiennictwu, tak ubogiemu w podręczniki, dzieło, którego dokładne przestudjowanie wielu rozdziałów przyniesie, niezawodnie, wielki pożytek wielu czytelnikom, zwłaszcza słuchaczom medycyny, zmuszonym obecnie korzystać bardzo często z różnych skryptów, napisanych nieraz bardzo nieudolnie i nawet wadliwie. Niestety, obok zalet monografja prof. Korczyńskiego nie jest pozbawiona i ujemnych stron, które nabierają tem większego znaczenia, że monografja jest podręcznikiem, przeznaczonym przedewszystkiem dla „uczniów i młodych lekarzy". Zwłaszcza nie powiodło się w monografji nerczycom. Już samo ich ujęcie przez autora nie odpowiada nowoczesnym naszym poglądom. Ponadto autor pominął zupełnie nerczyce przewlekłe, a przez traktowanie leczenia nerczyc wspólnie z leczeniem ostrego zapalenia nerek nie uwypuklił dostatecznie ogólnych zasad postępowania leczniczego w nerczycach nawet dietetycznego, nie uwzględnił w dostatecznej mierze nerczyc kiłowych oraz sublimatowych, tych ostatnich zwłaszcza pod względem ich leczenia i t. d. Należało również poświęcić nieco więcej miejsca sprawie skrobiawicy nerek. W opisie ilościowego oznaczania białka w moczu autor pominął niesłusznie metodę Brandberg-Stolnikowa, powszechnie używaną w klinikach i szpitalach. W rozpoznawaniu różnicowem ostrego zapalenia nerek autor poruszył zupełnie niepotrzebnie sprawę gruźlicy i nowotworów nerek. W rozdziałach o leczeniu poszczególnych postaci chorób nerek autor nie wspomniał o metodzie leczenia ostrego zapalenia nerek naświetlaniem ich okolicy promieniami Roentgena, o stosowaniu tyreoidyny oraz chlorku amonu w nerczycach, salygranu w pewnych stanach obrzękowych i t. d. Trudno zgodzić się z autorem, gdy on poleca w łagodnej postaci marskości miażdżycowej nerek do 2—2,5 litrów płynów na dobę. Niedużo odniosą korzyści chorzy w stanie mocznicy od szczawianu ceru, kreozotu, nalewki jodowej i kwasu mlecznego, które autor poleca w uporczywych wymiotach mocznicowych „z pewnem zaufaniem". Byłoby wysoce pożądanem usunięcie przez autora wszystkich tych ujemnych stron w drugiem wydaniu podręcznika, to bowiem podniosłoby jego wartość w wysokiej mierze.

*Witold Orłowski* (Warszawa).

Manoel de Abreu: *Essai sur une nouvelle radiologie vasculaire.* Masson et Cie, Paris 1926.

Autor zarzuca pomiar szerokości części wstępującej tętnicy głównej wprowadzony przez Holzknechta i Grödla, a przyjęty następnie przez Dietlena, Vaqueza, Bordeta, Assmanna i innych. Podnosi, na co już poprzednio zwrócił uwagę Frik, fałszywe podstawy tego sposobu mierzenia, wykazując, że kontury cieni widoczne w skośnem prześwietleniu śródpiersia nie odpowiadają ścianom tętnicy głównej. Przy każdym biegu promieni nie można uzyskać projekcji części wstępującej tętnicy głównej zupełnie oddzielonej od narządów sąsiednich. Kontury tej części tętnicy głównej nie zarysowują się oddzielnie z powodu braku różnicy w kontrastach cienia śródpiersia. Gęstość bowiem cieni sąsiednich narządów i innych naczyń podstawy serca nie różni się od gęstości aorty. Przy powszechnie stosowanem dla pomiaru prześwietleniu skośnem prawem (autorowie francuscy oznaczają kierunki skośnych prześwietleń odmiennie niż niemieccy) tylko przednio-lateralny kontur odpowiada ścianie aorty: tylno-medialny zaś jest konturem ściany tchawicy lub lewego oskrzela, które zależnie od stopnia skośnego ustawienia „odcinają" większą lub mniejszą część światła aorty wstępującej. Zawartość powietrza w tchawicy i oskrzelu wytwarza silny kontrast pomiędzy jasnym pasem tych narządów, a szarym cieniem naczyń. Wskutek tego kontury ścian tchawicy i oskrzela zarysowują się wyraźnie i ostro w obrazie roentgenowskim górnego śródpiersia. Przy prześwietleniu skośnem lewem tylko przedni kontur odpowiada części wstępującej tętnicy głównej; tylny zaś znowu tworzy ściana tchawicy względnie ściana oskrzela prawego. Mierzenie więc odległości między temi konturami nie odpowiada zupełnie średnicy aorty, co autor za pomocą odpowiednich zdjęć rentgenowskich i rysunków szematycznych udowadnia.

W miejsce tego fałszywego sposobu mierzenia proponuje autor pomiar w poziomie łuku. W skośnem prześwietleniu między $5^0$ a $20^0$, zależnie od wieku i budowy klatki piersiowej występuje łuk tętnicy głównej w rzeczywistych rozmiarach. Wedle autora należy od wymiarów w ten sposób otrzymywanych odjąć 1'5 mm — 2 mm, które przypadają na grubość opłucnej i ściany tchawicy. Autor podaje prawidłowy wymiar łuku dla rozmaitego wieku. Wahają się one między 20—22 mm, w wieku do 20 lat, a 26—27 mm w wieku do 60 lat. U kobiet są przeciętnie o 1 mm. mniejsze. W przypadkach rozszerzenia i wydłużenia aorty, jeśli w skośnem prześwietleniu $45^0$ górny i dolny kontur łuku są wyraźnie widoczne uskutecznia autor pomiar w miejscu, w którem łuk przechodzi w część zstępującą. W przypadkach tych można rzeczywiście bez błędów i bez trudności prawdziwą szerokość łuku aorty w ten

sposob oznaczyć. Klinicznie jednak ma większe znaczenie pomiar łuku w miejscu jego wyjścia z części wstępującej niż w miejscu jego tylnego zdjęcia.

Wielką zaletą tej książki są fotografje preparatów anatomicznych, które autor przeciwstawia zdjęciom roentgenowskim i szematycznym rysunkom obrazów roentgenowskich. Ułatwia to w wysokim stopniu zrozumienie tej dość zawiłej topografji śródpiersia w obrazie roentgenowskim. Tekst opracowany zwięźle i bardzo jasno.

*Dr. E. Meisels.*

Dr. Gerhard Hammer: *Roentgenkunde*. Breitensteins Repetitorien Nr. 75. 1927. — Nakład Johann Ambrosius Barth. Leipzig 8° str. 213.

Książeczka należy do zbiorów repetitorjów, co również i sam autor we wstępie podkreśla. Niema pretensji by być podręcznikiem, z którego można się uczyć. Zbiera tylko razem znane już wiadomości. Czy dla studenta znane, to trudno osądzić, bo nieuchwytnym i nie określonym żadnemi programami wykładów jest zakres wiadomości z dziedziny roentgenologji, wtrącanych w wykłady kliniczne.

Książeczka podzielona jest na 3 części: I. Fizyka, II. Diagnostyka, III. Terapja.

Trudno oczywiście, ze względu na rozmiary i ważność nazwać ramami I. i III. część. Podobieństwo istnieje tylko o tyle, że te części znajdują się na brzegach — zajmując zresztą wcale szerokie pasy. I są też najbardziej zwarte, proste i przejrzyste. Usterki drobne można i tu znaleść. Dla przykładu: „Promienie katodowe dają się magnetycznie odchylać. Biegun + przyciąga, a — odpycha". A magnetyczny biegun jest płn. i płd.

Własność promieni Roentgena: mówi o własności ich zabarwiania pewnych substancji chemicznych (cjanek baro-platynowy. *Bariumplatincjanin.*), — a nie wspomina o własności wywoływania fluorescencji z której codziennie korzystamy w pracowni roentgenologicznej przy prześwietlaniach (ekran). Może byłoby również bardziej obrazowo gdyby podano masę elektronu nie w gramach lecz jako ułamek masy atomu wodoru.

Część diagnostyczna jak zresztą cała książeczka napisana jest językiem prostym, przejrzystym, zwięzłym. Zawiera i najnowsze zdobycze diagnostyczne (n. p. Cholecystographia).

Najsłabszą jest może część omawiająca diagnostykę kości, najtrudniejsza zresztą do opisu. szczególnie bez licznych i drobnych zdjęć — a tu niema ani jednego.

Nawet lekarz fachowiec dla szybkiego ogólnego zorjentowania się z korzyścią będzie mógł zaglądać do tego krótkiego repetitorjum. Należy pamiętać! tylko repetitorjum. I jako takie, jako przypominające szybko zdobyte już gdzieindziej wiadomości (przedewszystkiem w pracy praktycznej), utrwala je i ułatwia nabycie nowych. A lekarz nie roentgenolog niejednokrotnie będzie mógł przy jego pomocy jaśniej i lepiej zrozumieć rozpoznanie roentgenologa.

Mimo drobnych usterek książeczka warta jest rozpowszechnienia, tem bardziej, że i niska cena jest do tego zachętą.

*L. Hirsch.*

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo czeskie.

### Sbornik lék.

Tom XXIX, zeszyt 1 i 2.

Dr. Otakar Saitz (I. klin. położn. w Pradze): *Przyczynek do poznania czynności wątroby.*

Autor, przeglądając literaturę, nie znalazł żadnego systematycznego studjum o całkowitej czynności wątroby podczas ciąży. Poddał więc badaniu funkcjonalnemu wątroby 25 zdrowych kobiet w ciąży. Badał w moczu urobilinę, bilirubinę, kwasy żółciowe, białko, aceton, kwas acetooctowy, mocznik i ureogeniczny współczynnik podług Derriena. W surowicy zaś: bilirubinę, cholesterynę, cukier, i krzywkę glykaemiczną po podaniu laevulosy. W soku dwunastnicowym: bilirubinę, urobilinę, kwasy żółciowe, cholesterynę i refrakcję. Chromodiagnostykę przeprowadzał podług Einhorn-Laporta. Na podstawie tak szczegółowych badań doszedł do następujących wyników:

1. Wydzielanie mocznika było u tych badanych kobiet w 84% obniżone, amoniaku zaś i aminokwasów w 88% podwyższone.

2. W przemianie węglowodanów zauważył pewną chwiejność wyrażającą się powolniejszą asymilacją podanej laevulosy.

3. Ilość bilirubiny we krwi była podwyższona w 8% w soku dwunastnicowym w 83% (po raz pierwszy badany w ciąży).

4. Urobilina wzmożona w moczu 64%, w soku trzustkowym w 66·6% (również poraz pierwszy badany w ciąży).

5. Wartości cholesteryny we krwi podwyższone w 56%, o cholesterynie w soku trzustkowym autor nie może nic pewnego stwierdzić, ponieważ daty autorów co do normalnej zawartości cholesteryny u niecieżarnych różnią się znacznie pomiędzy sobą.

6. O kwasach żółciowych również nie może wyrazić swego zdania z wyżej podanych przyczyn. Te badania przeprowadzał autor poraz pierwszy, jak mu wiadomo z literatury.

Wszystkie znalezione zmiany trudno przypisać na karb wątroby. Wiadomo bowiem, że podczas ciąży nastają zmiany w rozmaitych organach (*(thyreoidea, pankreas, gl. suprarenalis)*, które i bez zaburzeń w czynności wątroby potrafią wywołać zmiany tego rodzaju, jakie autor znalazł w ciągu swych badań. Trudno zatem przypuszczać, żeby prawidłowa ciąża powodowała w wątrobie procesy patologiczne. Termin „wątroba ciążowa" w znaczeniu niektórych francuskich i niemieckich autorów nie ma zatem żadnego uzasadnienia.

Dr. Jiri Scheiner (I. klin. wewn. w Pradze): *O etiologji nefrozy lipoidowej.*

Opierając się na statystycznych danych materjału z klinik czeskich autor dzieli chorych z lipoidową nefrozą ze stanowiska „przyczynowego" na pięć grup. Najczęstszą przyczyną stanowi *glomerulonephritis diffusa chronica* oraz *subacuta*. Najrzadziej występuje jako przyczyna ciąża, nie należy jednak zapominać, że ciężarne w późnych okresach ciąży nie odwiedzają klinik wewnętrznych, wskutek czego interniści mają mało doświadczeń z nefrozą lipoidową na tle ciąży. Na drugiem miejscu, co do częstości stoi w materjale autora gruźlica i to przewlekła gruźlica płuc. Sekcja jednakowoż wykazuje tu często kombinację z *amyloidosis*. Nie można rozstrzygnąć, która z obu chorób jest pierwotną, czy amyloidowe czy też lipoidowe zwyrodnienie. Doświadczenie jednak kliniczne poucza, że czystych amyloidów jest o wiele więcej niż czystych nefroz lipoidowych i że te ostatnie prawie zawsze są skombinowane z amyloidem. Lipoidowe nefrozy przy dokładnem badaniu nie są prawie nigdy o charakterze genuinnym i prawie zawsze można stwierdzić jedną ze wspomnianych wyżej przyczyn. Rozpoznanie pierwotnej lipoidowej nefrozy może uczynić jedynie patolog, a ponieważ nefroza lipoidowa bez komplikacji jest choroba bardzo dobrotliwą, jest też jej rozpoznanie bardzo rzadkie. Syfilistycznych nefroz jest z ogólnej liczby bardzo mało, jakkolwiek Munk uważa jedynie *lues* za znane nam etiologiczne agens nefrozy. Ilość innych chorób luetycznych jest na klinikach czeskich olbrzymia, odsetek zaś nefroz luetycznych znikomy. Klinicznie nefrozy luetyczne przebiegają jak wszystkie inne nefrozy, są jednak doskonale przystępne dla leczenia i to specyficznego.

*Dr. Gangel* (Lwów).

### Piśmiennictwo niemieckie.

### Archiv für Gynecologie.

T. 129. Z. 2.

R. Kessler i E. Uhr (Kiel): *Biologja i chemizm pochwy ciężarnych.* Oprócz dawno już znanego korzystnego wpływu na florę pochwy, wywiera ciąża niewątpliwie bardzo silny wpływ na kwasotę, którą znacznie zwiększa. Występuje to zwłaszcza wyraźnie w stopniach czystości 3a—3b, które wykazują znacznie wyższe stopnie kwasoty, aniżeli u kobiet niecieżarnych. Podobnie jak względnie wysoka zawartość cukru, kwasota jest wyrazem dążności do samooczyszczania się pochwy. Pożywka t. j. glykogen ściany musi być obecny, a to w celu produkowania środowiska kwaśnego, w którym tylko normalne drobnoustroje pochwy utrzymują się przy życiu. Wszystkie inne drobnoustroje obumierają lub co najmniej w żywotności swej zostają bardzo osłabione. Szybkość rozkładu glykogenu zależy od stosunków miejscowych, jak zanieczyszczenie. wydzielina z szyi macicy i t. p. W I stopniu czystości jest kwasota o 4 Ph wyższa. Pożywka cukrowa 2—4,5% (cukier + glykogen) zaczynów mało. Z bakterji prątek pochwowy, ponadto w kulturach czasem skąpo gronkowce i paciorkowce, nabłonki, czasem również w większej lub mniejszej ilości leukocyty.

W II stopniu kwasota aż do 5 Ph. Cukru 1,6—2,5%, mało zaczynów, prątek pochwowy, ponadto w kulturach dwoinki, gronkowce i i. w większej ilości.

W III stopniu kwasota do Ph 5,5 1—2% pożywki, glykogen w ilości do 5 mg albo mniej na 1 g wydzieliny pochwy. Zaczyn obfity (D = 100—200), liczne, różne bakterje, w kulturach gramododatnie i ujemne laseczki, prątek okrężnicy, dwoinki, gronkow-

ce i paciorkowce, leukocyty, mniej lub więcej obfite nabłonki. Ściania pochwy niezmieniona.

W III b stopniu kwasota do 6 Ph, cukier poniżej 1%, tylko ślady glykogenu. Zaczyn obfity, często D powyżej 200. Bakterje takie same, jak w III a stopniu. Liczne leukocyty, ściana pochwy cała lub miejscami zaczerwieniona.

W ciąży istnieją nadzwyczaj korzystne warunki dla normalnych stosunków w pochwie, a to wskutek obecności odpowiedniej pożywki. Stopień kwasoty i zawartość cukru są znacznie wyższe, podobnie jak w I stopniu czystości osób nieciężarnych. Kwasota Ph 4,0 i zawartość cukru 2—4%, w wydzielinie pochwy obok obfitej ilości glykogenu gwarantują normalne biologiczne stosunki, które to stosunki wpływają również na normalny przebieg połogu.

O. Bokelmann (Berlin): *Przyczyna kwasoty ciążowej i stosunek jej do fizjologicznej i patologicznej przemiany materji w ciąży.* Po krótkich uwagach o przemianie materji w ciąży omawia autor sprawę kwasoty ciążowej. Co do chemicznej natury kwaśnego ciała, które powoduje fizjologiczną i „toksyczną" kwasotę w ciąży wypowiada się następująco:

W ciąży fizjologicznej istnieje stałe zwiększenie acetonu we krwi, w czasie porodu przybiera jeszcze większe rozmiary. W przeciwieństwie do normalnej ciąży z objawami zatrucia stężenie acetonu we krwi wzmaga się bardzo, przyczem procentowa zawartość acetonu w obrzękach jest zawsze wyższa aniżeli we krwi. W ciąży normalnej zawartość kwasu mlecznego we krwi stale jest wyższa, a w czasie porodu zwiększa się zwolna ale bardzo znacznie. Zawartość ta u ciężarnych z zatruciem ciążowem jest wyższa aniżeli u ciężarnych zdrowych, w okresie przed drgawkami porodowemi wyraźnie się zwiększa, a w czasie drgawek dochodzi do rozmiarów bardzo znacznych.

Do ciał, które powodują stan kwasoty w ciąży, należy zaliczyć kwas aceto-octowy, kwas beta-oxymasłowy i kwas mleczny. Zmiany w stężeniu acetonu i kwasu mlecznego we krwi w czasie ciąży nie są objawem zastoju, lecz pozostają one w związku ze zmianami w przemianie tłuszczów i węglowodanów.

W dalszym ciągu omawia autor stan kwasoty w ciąży normalnej i patologicznej w stosunku do przemiany tłuszczu, białka, węglowodanów i jonów i stara się wyjaśnić, w jaki sposób stan kwasoty organizmu ciężarnego wpływa na całą przemianę materji i powstanie obrazów chorobowych, znanych jako zatrucia ciążowe.

Schpoljansky: *Skłonność do kurczów u ciężarnych.* Przyczyną skłonności do kurczów jest hypofunkcja ciałek nabłonkowych. Rozmaite stopnie tej hypofunkcji i rozmaite rozmieszczenie objawów chorobowych, będących następstwem zaburzenia przemiany materji wapnia, wywołują ten lub ów obraz chorobowy. Jeżeli proces chorobowy zaatakuje aparat mięśniowy i nerwowy, rozwija się zbiór objawów tężyczki. Przy zajęciu układu nerwowego wegetatywnego obserwujemy wybitną vago- lub sympatykotonję, której wyrazem mogą być np. nieustające wymioty ciężarnych, jako następstwo wzmożonej pobudliwości odźwiernikowej gałązki nerwu błędnego, powodującej stałe kurcze odźwiernika. Lub też wreszcie powstaje obraz dychawicy oskrzelowej jako następstwo stałych kurczów mięśni oskrzeli wskutek wzmożonej pobudliwości odpowiednich gałązek nerwu błędnego. We wszystkich więc obrazach chorobowych na pierwszy plan wybija się objaw kurczów. Jako ilustrację tych objawów, podaje autor opis odpowiednich przypadków, które miał sposobność dokładnie spostrzegać. Są to 3 przypadki tężyczki, 3 nieustających wymiotów u ciężarnych i jeden przypadek dychawicy oskrzelowej. We wszystkich przypadkach rozchodziło się o osoby ciężarne, ciąża atoli była tu tylko czynnikiem usposabiającym, a nie przyczynowym.

Na podstawie doświadczenia, zdobytego przy spostrzeganiu powyższych przypadków, sądzi autor, że wspomniana wyżej hipofunkcja ciałek nabłonkowych, powodująca skłonność do kurczów, wywołuje zaburzenia w przemianie wapnia i miejscowe kurcze w systemie nerwowym wegetatywnym i obwodowym. Ciąża jako taka obniża jeszcze więcej ową hypofunkcję, a przez to wzmaga kurcze w systemie nerwowym wegetatywnym i obwodowym. Jako następstwo kurczu zależnie od jego umiejscowienia powstaje tężyczka, wymioty lub dychawica oskrzelowa. Leczenie wszystkich tych objawów musi być przyczynowe, a więc znoszące kurcze, do czego nadaje się bardzo stosowanie wapnia.

Haselhorst i Schilling: *Znaczenie tętnic jajnikowych w krwotokach poporodowych, zwłaszcza po ucisnięciu tętnicy głównej.* W celu odpowiedzi na pytanie, czy i o ile tętnice jajnikowe mają znaczenie w krwotokach poporodowych, przeprowadzili autorowie doświadczenia następujące. W ułożeniu leżącem zakładali uciskadło Haselhorsta i w Roentgenie oznaczali położenie peloty w stosunku do kręgosłupa. Ponadto w 50 przypadkach na zwłokach po odpreparowaniu oznaczali wysokość i kierunek odejścia tętnic jajnikowych.

Na podstawie 10 zdjęć roentgenowskich mogli się przekonać, że z reguły pelota zakrywa jeszcze dolnę trzecią część drugiego kręgu lędźwiowego. Wahania w kierunku ku górze lub ku dołowi odbywają się na przestrzeni mniej więcej połowy kręgu. Ponieważ tętnice jajnikowe odchodzą z przedniej powierzchni aorty, więc znajdują się zwykle w obrębie ucisku peloty, o ile ich punkt odejścia leży poniżej linji granicznej między środkową i dolną trzecią 2-go kręgu lędźwiowego.

Naczynia wyżej położone zwykle nie bywają uciśnięte, chyba, że przebieg ich w stosunku do aorty jest bardzo skośny. W jednej trzeciej części przypadków jedna lub obie tętnice jajnikowe nie zostają zaciśnięte uciskadłem. Niezależnie od tego jest rzeczą niemożliwą przez sam ucisk aorty odciąć w zupełności dopływ krwi do miednicy małej. Aorta bowiem jest wprawdzie głównem, atoli nie jedynem naczyniem, doprowadzającem krew do dolnej połowy ciała.

Oprócz normalnych większych połączeń pomiędzy *art. epigastrica sup. et inf.* istnieje bardzo obfita sieć połączeń pomiędzy naczyniami i to tak od przodu jak i od tyłu (tętnica międzyżebrowa, lędźwiowa I.—II. z jednej strony, a z drugiej strony tętnica lędźwiowa III.—V. jakoteż gałązki tętnicy udowej). Ostatnia tętnica lędźwiowa komunikuje prawie zawsze z tętnicą biodrowolędźwiową i z tętnicą głęboką okrążającą udo. Sama macica pozostaje w związku zapomocą gałązek tętnicy macicznej z naczyniami pochwy i pęcherza, następnie wzdłuż więzadła okrągłego z tętnicą udową i wreszcie za pośrednictwem szerokiej anastomozy z tętnicą jajnikową nawet z naczyniami torebki nerkowej i moczowodów. Te liczne połączenia sprawiają, że mimo zaciśnięcia aorty całkowity dopływ krwi do macicy, nie zostaje powstrzymany, lecz owszem tętnice maciczne mogą jeszcze tyle krwi doprowadzić, że może powstać niebezpieczny krwotok. Wszystko to przemawia zatem, że zaciśnięcie aorty wskutek znacznego zmniejszenia dopływu krwi wywołuje względną niedokrwistość mięśnia macicznego, która następnie bezpośrednio po porodzie lub po poronieniu odruchowo wywołuje skurcze, a temsamem ustanie krwotoku. W przypadkach, w których ucisk aotry zawodzi, niema zasadniczego znaczenia okoliczność, czy tętnice jajnikowe zostały uciskadłem zacieśnione czy też nie.

Dyroff: *W sprawie fizjologji wydzielania gruczołu mlekowego.* W celu dokładnego zmierzenia ciepłoty gruczołu mlekowego posługiwał się autor ciepłomierzem Zondeka. Nacinał mianowicie skórę sutka na małej przestrzeni i przez powstały otwór wbijał w sutek igłę Zondeka na głębokość przynajmniej 5 cm. Po usunięciu mandryny wprowadzał w jej miejsce delikatny ciepłomierz. Wysokość ciepłoty odczytywał po 10 minutach. W ten sposób uzyskiwał dokładną ciepłotę gruczołu mlekowego, którą następnie porównywał z ciepłotą krwi i ciepłotą uzyskaną w odbytnicy.

Z doświadczeń tych wynika, że istnieje miejscowe podwyższenie ciepłoty w gruczole mlekowym jako następstwo czynności wydzielniczej sutka. Różnica ciepłoty sutka i krwi w czasie poza ciążą i połogiem wynosi przeciętnie 1,64°, dlatego przyjąć można w przybliżeniu 2° jako ciepłotę wydzielniczą gruczołu mlekowego w połogu. Ze stopnia ciepłoty sutka w stosunku do ciepłoty krwi można w pewnych okolicznościach wysnuć jeszcze wnioski co do ilości miąższu gruczołu mlekowego, a temsamem co do ewentualnej ilości produkowanego mleka. Natomiast kliniczne objawy jak napięcie i obrzmienie sutka nie pozostają wcale w bezpośredniej zależności od wielkości wydzielania. W czasie aktu karmienia ciepłota w miąższu gruczołu już się więcej nie podnosi. Dopiero 10—15 minut po ssaniu i wypróżnieniu piersi ciepłota na nowo idzie w górę, a po wypełnieniu piersi znów stopniowo opada. W pierwszych miesiącach ciąży często bardzo ciepłota gruczołu mlekowego zbliżona jest do ciepłoty krwi. Różnica waha się od 0,6—0,9°. Różnica ta w końcowych miesiącach ciąży wynosi zaledwie kilka dziesiętnych. U kobiet roniących ciepłota gruczołu mlekowego jest wyraźnie zbliżona do ciepłoty krwi. W ciąży zewnątrzmacicznej, o ile ciąża ta jest utrzymana, różnica powyższych ciepłot jest taka jak we wczesnej ciąży, o ile zaś ciąża ulegnie przerwaniu, podobna jak w przypadkach poronienia macicznego. Objaw ten można zużytkować w celu odróżnienia przerwanej ciąży zewnątrzmacicznej od spraw zapalnych przydatków. Czas dojrzewania jajek nie wpływa na ciepłotę gruczołu mlekowego. W czasie regularności, o ile istnieje wydzielina z gruczołu mlekowego, ciepłota w nim tylko nieznacznie się podnosi.

Guzy nowotworowe nie mają żadnego wpływu na ciepłotę sutka, podobnie jak i sprawy zapalne przydaktów. Natomiast postać i inne cechy sutka wpływ ten wywierają i tem tłumaczyć należy pewne różnice indywidualne.

Herold: *Regulacja cukru we krwi w czasie ciąży, porodu i połogu.* Wnioski, jakie autor z badań swych wyciąga, są następujące:

1. W drugiej połowie ciąży wewnętrzna regulacja cukru we krwi pod wpływem vagotonji o tyle się zmienia, że znajdujemy wartości cukru we krwi niższe od normalnych. Na początku bólów ilość cukru dochodzi do przeciętnych ilości normalnych, zaś pod koniec porodu pod wpływem wzmożonej pracy wskutek bólów partych powstaje wyraźny nadmiar cukru we krwi. Udział wątroby w akcji tej jest niezbędny. W połogu pod wpływem vagotonji znowu ilość cukru we krwi jest mniejsza, niż normalnie.

2. Regulacja cukru we krwi od zewnątrz t. j. po podaniu dextrozy nie przemawia wcale za istniejącem uszkodzeniem wątroby i to tak w ciąży jak i podczas porodu. Zaburzenia przebiegu reakcji cukrowej w czasie porodu zależą od zmian w wewnętrznej regulacji w znaczeniu nadmiaru cukru pod wpływem pracy porodowej. W połogu pod wpływem vagotonji przyśpiesza się ta reakcja. Regulacja cukru we krwi nie zależy wyłącznie od czynności wątroby, ale w znacznym stopniu od wpływów układu wegetacyjno-hormonalnego.

3. Przez częste upusty krwi można po śródżylnym wstrzyknięciu lewulozy obserwować przebieg regulacji cukru we krwi. Szybki przebieg reakcji spowodowany jest znacznem wchłanianiem w tkankach, z których następnie stopniowo następuje przechodzenie do krwi względnie do wątroby. Przemawia za tem bardzo długo się utrzymująca nieznaczna *laevulosuria* w ciąży.

4. W ciąży, podczas porodu i w połogu istnieje wzmożona siła ochronna organizmu przeciw dużym dawkom adrenaliny. Siła ta związana jest prawdopodobnie z działaniem cholesteryny. Dlatego po śródżylnem wstrzyknięciu adrenaliny ilość cukru we krwi nieznacznie się zwiększa. Ta ochrona ustroju nie ogranicza się do samej wątroby, lecz dotyczy całego ustroju, o czem sądzić można z przebiegu ogólnej reakcji.

5. Podskórne wstrzykiwanie adrenaliny nie nadaje się w ciąży do badania stanu regulacji cukru we krwi, ponieważ zależne jest w znacznym stopniu od zmienionych w czasie ciąży warunków resorbcyjnych. Z tego też powodu nie można i nie nadaje się ono do badania czynności wątroby w ciąży.

6. Cukromocz nerkowy w ciąży występuje tylko w pierwszej jej połowie, a więc w czasie przewagi ciałka żółtego i wywołuje go zmniejszona wartość graniczna nerek dla cukru gronowego.

Tylko pośrednio zależy on od ciałka żółtego, jak tego dowodzą próby trzebienia, a przyczyną jego wystąpienia jest zmiana napięcia systemu nerwowego wegetatywnego, spowodowana przewagą gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu sympatykotonicznych. Tę samą własność posiada prawdopodobnie i florydzyna.

Halban: *Bujanie gruczołów szyjnych w lejku pochwy po wycięciu macicy.* Autor opisuje 2 przypadki raków gruczołowatych ciała macicy, w których po całkowitem wycięciu macicy stwierdził w lejku pochwy dobrotliwe bujanie typowych gruczołów szyjnych. Bujanie to w jednym przypadku miało niewątpliwie charakter dobrotliwy, (przerostowy), w drugim zaś charakter gruczołowy. Podczas gdy w przypadku pierwszym poza wybujałościami gruczołów szyjnych powstał nawrót raka, to przypadek drugi, w którym bujanie miało charakter gruczołowy, jeszcze 3 lata po operacji wolny był od nawrotu. W przypadku tym wytworzyła się w lejku pochwy guzkowata zbitość, która w ciągu 3 lat wcale się nie zmieniła i nie okazywała żadnej dążności do zwyrodnienia złośliwego.

Zdaniem autora nie ulega wątpliwości, że wspomniane bujania w lejku pochwy pochodzą od gruczołów szyi macicy, które znajdowały się w błonie śluzowej sklepienia pochwy. Nie są to „gruczoły pochwowe" lecz zabłąkane gruczoły szyjne, które przypadkowo przebić mogą błonę śluzową i w ten sposób naśladować przewody. W obu przypadkach autora zdaniem jego najprawdopodobniej drogą naczyń limfatycznych przyszło do przerzutów gruczołów szyjnych w ścianie pochwy, gdzie dalej się rozwijały. Jeżeli w takim przypadku w czasie wycinania macicy cięcie okrężne w sklepieniu natrafi na te gruczoły, wtedy one później zaczynają bujać. Nie jest rzeczą pewną, czy raki gruczołowe ciała macicy nie uspasabiają do wspomnianego wyżej wędrowania gruczołów szyjnych lub czy też możliwe to jest również w nowotworach dobrotliwych lub innych schorzeniach ciała macicy.

Schneider: *Ciąża w części pochwowej szyi macicy.* Piśmiennictwo położnicze notuje dotychczas 55 przypadków usadowienia się jaja płodowego poniżej ujścia wewnętrznego, a więc w szyi macicy. Wszystkie te przypadki poddaje autor krytycznej ocenie, z której wynika, że w żadnym z nich nie było właściwie pierwotnej ciąży szyjnej nie wyłączając nawet 2 przypadków Pankowa i przypadku Walthard a. Natomiast w przypadku opisanym przez autora mamy do czynienia niewątpliwie z pierwotnem usadowieniem się jaja płodowego w szyi macicy. Autor podaje dokładny opis makroskopowy i obrazy histologiczne tego przypadku. Wiek tego jaja płodowego ocenia autor na 62 dni. Wielkość i rozmiary jaja nie odpowiadają temu czasowi, co tłumaczy autor złemi warunkami odżywczemi w szyi macicy. Stosunki morfologiczne wykazują wielkie podobieństwo do ciąży jajowodowej. Błona śluzowa jamy macicy uległa zmianie w błonę doczesną. W miejscu usadowienia się jaja ściana szyi macicy była tak ścieńczała, że bliska była przebicia. W czasie poronienia wystąpił bardzo obfity krwotok z powodu niedostatecznego skurczu ściany szyi. Błona śluzowa szyi w stosunku do czasu trwania ciąży okazywała zmiany stosunkowo bardzo wczesne, w czem autor dopatruje się również analogji z ciążą jajowodową.

Fellner: *W sprawie pochodzenia krwiaków jajnikowych.* Wielu autorów z Sampsonem na czele jest zdania, że wszystkie twory gruczołowe w jajniku, a więc i krwiaki jajnikowe powstają ze strzępków błony śluzowej macicy, które wskutek regularności przedostają się do jajnika i w nim zostają przeszczepione. Czy tak jest w istocie, pragnie autor rozstrzygnąć na podstawie zbadania bardzo obfitego materjału 3000 jajników królików, świnek morskich i myszy, a więc zwierząt, które w ścisłem tego słowa znaczeniu nie miesiączkują. Dlatego też, jajniki tych zwierząt nadają się bardzo dobrze do badań na powyższy temat. Otóż na 3000 tych jajników spostrzegał autor tylko, 2 razy twory, które w istocie budową swą podobne były do gruczołów macicznych. Dokładniejsze badanie atoli wykazało, że nabłonek tych gruczołów w jednym przypadku pochodził ze strzępków *(fimbriae)* jajowodu, które zrośnięte były z jajnikiem w drugim zaś przypadku była to tkanka pranercza.

Po sztucznem wywołaniu regularności przez wstrzykiwanie dużej ilości lipoidu nietylko gruczoły bez względu na to jakiego były pochodzenia, ale zwłaszcza follikuły zamieniają się w torbiele krwawe. Nie wszystkie atoli follikuły zdolne są do tego, lecz tylko niektóre, a mianowicie takie, których tkanka jest mniej odporna, a więc słabsza i dlatego na uraz reaguje krwawieniem. Samo krwawienie atoli nie jest żadnym dowodem, że dany gruczoł jest rzeczywiście gruczołem macicznym.

Ponadto badał autor 33 jajniki świń, które zawierały krwiaki jajników wielkości od 3 do 10 cm. Były to więc krwiaki nie sztucznie wywołane lecz samoistnie powstałe. Przeważna część tych krwiaków, bo 61 na 74, posiadała ścianę, składającą się z wielowarstwowych zwyrodniałych komórek luteinowych. Można więc na pewne przyjąć, że przeważna część tych torbieli krwawych powstała z dawniejszych ciałek żółtych. Z pozostałej reszty połowa z pewnością powstała z follikułów, pewna ich część była pochodzenia nieznanego. Pomimo tak wielkiej ilości zbadanych przypadków nie mógł autor znaleść krwiaków, któreby z pewnością pochodzić mogły z gruczołów macicznych. Badania autora potwierdzają zatem zapatrywanie Roberta Mayera, a mianowicie, że gruczoły podobne do macicznych powstają z nabłonka jajnika pod wpływem hormonu. Teorję tę rozszerza autor w tym kierunku, że gruczoły te powstają również z tkanki siateczkowej jajnika.

Klaften i Palugyay: *W sprawie fizjologji oddechania w ciąży.* Doświadczenia swe przeprowadzili autorowie u 50 kobiet i to w ciąży, w połogu i w czasie poza ciążą. Wynika z tych doświadczeń, że przestrzeń, na jakiej płuca mogą być czynne, jest w ciąży mniejsza aniżeli poza ciążą. Dotyczy to głównie dolnych płatów płuc.

Zmniejszenie tej przestrzeni spowodowane jest z jednej strony zmniejszeniem przekroju w zakresie podstawowych odcinków powietrznej tkanki płucnej. Jednak sprawność płuc w ciąży jest większa, ponieważ przy tej samej częstości oddechów i pojemności życiowej ze względu na ograniczenie przestrzeni tak klatka piersiowa jak i przepona pracują energiczniej. Podczas kiedy przy spokojnem oddechaniu, zwłaszcza w pozycji stojącej i siedzącej, pracuje głównie klatka piersiowa, to przepona zwłaszcza przy głębokiem oddechaniu pracuje energiczniej aniżeli poza ciążą. W ciąży przy najgłębszym wdechu obniża się przepona znaczniej, natomiast przy najgłębszym wydechu nie unosi się o wiele wyżej, a może nawet nieco niżej aniżeli poza ciążą.

Ze względu na wysokie ustawienie w pozycji leżącej osoby ciężarnej pracuje przepona w czasie ciąży wybitnie energiczniej.

*K. B.* (Lwów).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

### Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 22 lutego 1927 r.

Przewodniczący prezes B. Sawicki.

I. Kol. E. Steffen (jun.): *Niezwykły przypadek chromania przestankowego wraz z uwagami o działaniu środków, rozszerza-*

*jących naczynia* (pokaz chorego). Sprawa dotyczy osobnika 52 l., któremu przed pół rokiem dokonano operacji Higier-Leriche'a na prawej tętn. udow. Dolegliwości podczas chodzenia, obejmujące coraz dalsze odcinki kończyn doln. datują się od 3 lat. Chodzenie wskutek bólów w kończ. utrudnione. Brak tętna w tętn. grzbietowych stóp, piszczelowych tylnych, podkolanowych i udowej praw. przy słab. tętnie t. udow. lewej. Częściowe upośledzenie czucia częściowe znieczulenie zupełne. Odruchy prawidł. WR. (—). Po stosowaniu azotynu sodowego, papaweryny oraz nagrzewania i galwanizacji uzyskano wybitną poprawę podmiotową z utrzymującym się jednakże brakiem tętna w wymienionych tętnicach. W ocenie przyp. S. podkreśla m. in. znaczną rozległość sprawy chorobowej w naczyniach, współistnienie znieczuleń z chromaniem przestank. i fakt, iż w danym przypadku nastąpiła wyraźna poprawa po kuracji konserwatywnej; nie było zaś jej po zabiegu Higier-Leriche'a.

*W dyskusji* głos zabierali kol. Gluziński i Kopczyński.

II. Kol. A. Landau: *Dwa przypadki wrzodu przyodźwiernikowego w postaci rzekomowiądowej* (z pokazem przypadku). 1 przyp. obserwowany przez mówcę od lat 20: gwałtowne napady bólów w dołku, wymioty, zupełna nietolerancja dla pokarmów stałych i płynnych. Napady te, przypominające przełomy żołądkowe w wiądzie rdzenia, występowały po wzruszeniu, lub błędzie dietet. co parę miesięcy, trwały po kilka do kilkunastu dni; w przerwach chory uważał się za zupełnie zdrowego i jadał wszystko. Rentgenologicznie — owrzodzenie cz. przyodźwiernikowej dwunastnicy.

II. przyp. obserw. od lat 10: okresowe bóle nocne w dołku i prawem podżebrzu, napady gwałtownych wymiotów, bólów i t. p. Rentgen wykazał — owrzodzenie dwunastnicy w pobliżu odźwiernika. W obu przypadkach L. wyklucza zupełnie wszelkie podejrzenia zakażenia kiłowego. W piśmiennictwie światowem ogłoszono dotąd zaledwie 15 przyp. owrzodz. żołądka i dwunastnicy o tak szczególn. przebiegu. Podłożem dla tych spraw w/g mówcy jest pewne usposobienie neuropatyczne na tle ustrojowego zaburzenia równowagi w zakresie układu roślinnego (błędnego i współczulnego).

*W dyskusji* 1) kol. Czarkowski, przytaczając przykłady z własnej praktyki, zwraca uwagę na złudność okresów zacisza w chorobie wrzodowej; wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorego, lub niedopatrzenia ze strony opieki mogą się zjawić momenty wprost groźne dla życia. Zdaniem C. wskazanie do zabiegu chirurg. stanowią objawy bólów otrzewnych występujące nawet podczas lekkiego badania. 2) Kol. Gluziński uważa termin — „rzekomowiądowa" postać wrzodu za niesłuszny. Okresowe przełomy, opisane przez prelegenta, należy uważać przedewszystkiem za napady pochodzenia nerwowego, mające swe źródło w układzie wegetatywnym. Są to jakgdyby wykładniki tego, co nazywamy migreną. Towarzysząca tym sprawom długoletnia hipersekrecja może usposobić organizm do powstania wrzodu żołądka, przyczem zjawienie się jego nie wyklucza dalszego okresu występowania objawów przełomowych.

W dalszej *dyskusji* głos zabierali kol.: Kryński, Trzciński, Gluziński i kol. prelegent.

*Antoni Kaczyński,* zastępca sekretarza dorocznego.

### Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

III. Posiedzenie naukowe z dn. 11. lutego 1927.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki.

Obecnych: 82 członków.

I. Kol. Rothfeld (Kl. ch. nerw.) przedstawia 15-letniego chłopca, który w 1923 r. przebył *śpiączkowe zapalenie mózgu* i u którego po tej chorobie wystąpiły następujące przymusowo wykonywane ruchy: 1) ruchy rąk: w czasie pracy, lub też i w spoczynku chory nagle wykonuje zgięcie lub wyprostowanie palców i rąk, przyczem przychodzi często do ustawienia przypominającego atetozę lub pląsawicę; 2) ruchy w zakresie mięśni łuku barkowego, podnoszenie i opuszczanie barków, odstawanie skrzydełkowate łopatek; 3) ruchy w zakresie mięśni kręgosłupa w części lędźwiowej i mięśni miednicowo udowych; 4) zgięcie kręgosłupa ku przodowi, przechylenie tułowia ku przodowi, przyczem jedna noga wysunięta w tył druga ku przodowi; 5) ruchy stopą. Ruchy te chory wykonuje dowolnie, co pewien czas robi je wtedy, kiedy odczuwa „ciągnienie" w kończynach; ruchy te występują tylko w zakresie jednej ze wspomnianych grup mięśniowych, rzadko w 2 grupach równocześnie. Odróżnienie histerji od organicznej hiperkinezji jest tu dość trudne. Fakt że ruchy te tylko czasem występują, że chory je robi, że w czasie pobytu na klinice wystąpiło polepszenie, może przemawiać za histerją. Z drugiej strony uderza fakt, że wszystkie ruchy, które chory wykonuje, prowadzą do ustawień, jakie spotykamy w poszczególnych fazach ruchu pląsawiczego, atetotycznego lub kurczu torzyjnego.

Po przeprowadzeniu różniczkowego rozpoznania dochodzi R. do wniosku, że mamy tu do czynienia z hyperkinezją na tle zapalenia mózgu powstałą, najbardziej zbliżoną do kurczu torsyjnego. Dalej przedstawia kobietę 29 lat liczącą, niezamężną, która się skarży na to, że od kilku miesięcy nie można znaleźć wygodnej pozycji dla swych ramion; R. demonstruje chorą i prześwietla: przy chodzeniu zakłada ręce na tył głowy, przy leżeniu zakłada ręce w pętlę przymocowaną nad głową do łóżka, przy siedzeniu przyjmuje dziwne, nienaturalne pozycje. Chora podaje, że ma „ciągnienie" w rękach i dlatego te ruchy wykonuje. Obok tych objawów stwierdza się kurcze mięśni karkowych, powodujące przechylenie głowy ku tyłowi, oraz kurcze mięśni ramion powodujące extensję tychże, abdukcję i rotację na wewnątrz. Pod wpływem leczenia suggestywnego ustąpiło czasowo, nienaturalne układanie rąk, natomiast kurcze mięśni karkowych i ramion pozostały. Te ostatnie uważa R. zgodnie z dzisiejszemi zapatrywaniami za objaw organiczny, striarny. Co do reszty objawów to zachodzi pytanie, czy są to objawy psychopochodne obok sprawy organicznej ,czy też i one dadzą się sprowadzić do schorzenia organicznego. R. przychyla się do tej ostatniej możliwości.

W obu przypadkach istnieje ***przymus do wykonywania ruchów dowolnych;*** przymus ten spowodowany jest uczuciem „ciągnienia" w zakresie dotkniętych grup mięśniowych, co znowu jest wywołane prawdopodobnie zmianą napięcia mięśniowego. Ruch dowolny, względnie zmiana położenia znosi to przykre uczucie ciągnienia i dlatego chorzy te ruchy wykonują. Chory może nad tym przymusem do ruchu zapanować, ale wtedy zwiększa się to uczucie ciągnienia.

R. uważa ten przymus do wykonywania ruchów dowolnych względnie do zmiany położenia kończyn za objaw striarny. (Autoreferat).

*W dyskusji* Kol. Redlich podnosi szczególną ważność tych objawów dla pedjatry.

II. Kol. Fritz i Kol. E. Meisels przedstawiają (z Klin. pedjatr.) dziewczynkę 9-letnią, słabo fizycznie rozwiniętą, uskarżającą się na występujące od roku, zazwyczaj rano, wymioty i bóle w lewej stronie klatki piersiowej. Przy badaniu uderza delikatna budowa kośćca, silne skrzywienie kręgosłupa w części piersiowo-lędźwiowej na prawo i wgłębienie oraz skrzywienie mostka na prawo. Objaw Littena po stronie lewej zniesiony, po prawej słabo zaznaczony. Uderzenie koniuszkowe serca w linji sutkowej prawej. Stłumienie serca przesuwalne w amplitudzie prawie 4 cm *(cor migrans).* Nad całem lewem płucem wypuk bębenkowy, o różnym natężeniu.

Na podstawie tych objawów przyjęto, że ma się w tym przypadku do czynienia z wysokiem ustawieniem przepony po stronie lewej *(eventratio diaphragmae).* Badanie roentgenowskie (pokaz roentgenogramów) potwierdziło kliniczne rozpoznanie. Na zdjęciach roentgenowskich znajduje się łuk lewej połowy przepony 4 palce powyżej poziomu prawej połowy. Ruchomość oddechowa jak i też ruchomość przy próbie Müllera i Hitzenbergera po stronie lewej znacznie słabsza niż po prawej. W żołądku charakterystyczne zniekształcenie w formie sakiewki. Przedstawiający omawiają odnośną literaturę o genezie i etiologji tego cierpienia, najprawdopodobniej wrodzonego, i podkreślają rzadkość tak pełnego obrazu tego schorzenia w wieku dziecięcym. Omawiają prognozę przypadku, podnosząc, że cierpienie u osób starszych przebiega na ogół bez cięższych objawów. Ciekawą będzie dalsza obserwacja tego przypadku, w którym już w tak wczesnym wieku wystąpiła wybitna niedomoga przepony. Teorje tłumaczące powstawanie schorzenia zmianami w nerwie przeponowym, w układzie współczulnym lub w narządach sąsiednich nie wystarczają. Należałoby rozważyć czy schorzenie to jako odrębna jednostka chorobowa nie jest uwarunkowana zmianami wrodzonemi w całym układzie mięśniowym klatki piersiowej, przejawiającemi się najwybitniej w narządzie czysto mięśniowym, jakim jest *par excellance* przepona. Przypadek zostanie obszernie opisany.

*W dyskusji* kol. Fritz podnosi, iż dla upewnienia rozpoznania należy zawsze zbadać stan nerwu przeponowego przez elektryzację, aby w ten sposób wykluczyć uszkodzenie nerwu.

Kol. Smoliński przedstawia podobny przypadek zwiotczenia lewej przepony omawiając zachowanie się przepony zwiotczałej i zdrowej podczas wydymania żołądka. (Z oddz. wew. I. Szpit. powsz.).

Kol. Janusz zwraca uwagę na stosunki embrjologiczne zwłaszcza lewej połowy przepony, w której często występuje niezarośnięty *foramen pleurale-peritoneale* Bramanna, dający powód do powstania przeponowych przepuklin prawdziwych i rzekomych i to najchętniej w wieku dziecięcym. Jeśli nie wykluczymy istnie-

nie podobnego otworu uszczelnionego, wówczas wskazaną byłaby jaknajwiększa ostrożność w rozpoznawaniu rentgenologicznem. Miano *eventeratio*, oznaczając wypadnięcie trzew nazewnątrz, nie oddaje istoty schorzenia, dla którego racjonalniejszą wydaje się druga nazwa używana przez kol. Meiselsa — a mianowicie *relaxatio diaphragmae*. Przypadek eventeracji trzew przez wadliwe niezamknięty otwór u dorosłego człowieka opisał w literaturze naszej anatomicznej kol. Kuźniar, w którym to przypadku trzewia bez worka przepuklinowego wypadły do jamy opłucnowej lewej.

Kol. Meisels uważa nazwę *eventratio diaphragmae* za najodpowiedniejszą. Wydymanie żołądka, proponowane przez kol. Smolińskiego nie przyniesie bezwzględego rozstrzygnięcia; pewną jest jedynie odma.

Kol. Lenartowska zaznacza, iż przypadek przedstawiony przez kol. Smolińskiego badała przed miesiącem i że na jej życzenie przyjęto chorego na oddział dla wykonania dalszych badań. W sprawie wyjaśnienia przemawiali kol. Czernecki i Smoliński.

Kol. Ziembicki przypomina, iż w roku 1912 przedstawiał pierwszy w naszem Towarzystwie przypadek zwiotczenia przepony wspólnie z kol. Sabatem.

III. Kol. Ostrowski Tadeusz przedstawia chorego z zapaleciem ucha środkowego, zajęciem zatok żylnych i przejściem na żyłę jarzmową. Bezzwłocznie wykonano odsłonięcie żyły nad obojczykiem, którą podwiązano, nacięto, opróżniono ze skrzepów i założono do niej gazę jodoformową. Następnie wykonano operację doszczętną ucha środkowego, odsłonięto zatokę żylną, również ją nacięto i usunięto część skrzepów, ranę wytamponowano. Badanie bakterjologiczne wykazało w skrzepach z żyły i zatoki żylnej obecność paciorkowca. Po operacji stan chorego bardzo szybko poprawił się, obecnie uleczony odchodzi do domu. Podwiązanie żyły jarzmowej i opróżnienie ze zakrzepów zatoki żylnej podane przez Zaufala w r. 1894 obniżyło śmiertelność z 80% na 20% i stało się punktem wyjścia dla analogicznych zabiegów przy innych schorzeniach np. zakażeniach połogowych, gdzie za Sipplem (1894) Freund, Trendelenburg, Bumm i inni wykonywali podwiązanie żył nasiennych, biodrowych, podbrzusznych. Wilms przy zakrzepie żyły bramnej w następstwie zapalenia ślepej kiszki podwiązywał żyły krezkowe. Ostatnio Melchior zaleca podwiązanie ż. jarzmowej przy sprawach septycznych mających swe źródło w migdałkach,

IV. Kol. Chrapek (O. chir. Szp. powsz.) wygłasza wykład p. t.: *„Badania nad wchłanianiem się ciał wprowadzonych dooskrzelowo i zastosowanie tej drogi do celów leczniczych“*. (Rzecz ukaże się w druku).

*W dyskusji:* Kol. Dobrzański podnosi, że *przeciw* wprowadzaniu leków do tchawicy przemawiają przedewszystkiem silnie występujące *odruchy krztuszenia się i kaszlu*, których zniesienie pociąga za sobą konieczność znieczulenia każdorazowego krtani i tchawicy. Przy podawaniu leków do tchawicy *nie mamy możności dokładnego dawkowania*, ponieważ nawet mimo znieczulenia odruchy kaszlu mogą wystąpić i spowodować wykrztuszenie pewnej ilości wprowadzonego środka na zewnątrz. Wreszcie *obawa przed wywołaniem stanów zapalnych w płucach powstrzymuje* wielu od wprowadzania płynów do tchawicy.

Za wprowadzeniem leków do dróg oddech. przemawiało, że dostają się one w formie niezmienionej, podczas gdy w żołądku ulegają one zmianom chemicznym pod wpływem działania soku żołądkowego, a także i szybka resorpcja w tchawicy i płucach. Mówca dodaje, że kolega prelegent nie wspomniał o tem, że Heryng Teodor, polski laryngolog w r. 1884 robił badania doświadczalne nad wchłanianiem barwików przez śluzówkę dróg oddechowych na 18 królikach i 2 psach, wprowadzając *roztwory pyoktaniny* i stwierdził, że roztwory barwików wchodzą w tkankę płucną, przenikając ją głęboko. Heryng badał również wnikanie roztworów barwików na zwłokach gruźlików i stwierdził, że cała tkanka płucna była napojona niemi prócz ognisk zwapniałych.

Wreszcie mówca podaje wyniki swoich doświadczeń nad wchłanianiem środków znieczulających miejscowo w drogach oddechowych, na podstawie których mógł stwierdzić szybkość przenikania silnie stężonych roztworów n. p. kokainy według zmian w ciśnieniu krwi, zapisywanych na kymografjonie. Z doświadczeń tych, których wyniki częściowe były przedstawione na Zjeździe lek. i przyr. w Warszawie w r. 1925 wynika, że *wchłanianie w tchawicy i płucach* odbywa się *bardzo szybko*, bo już w pierwszych minutach po podaniu mamy widoczne zmiany w krzywej ciśnienia krwi. Wchłanianie w tchawicy i płucach jest równe prawie temu jakie mamy po *podaniu dożylnem*. Objawy zaś zatrucia są znacznie słabsze po podaniu podskórnem niż po wprowadzeniu tej samej ilości równie stężonego roztworu danego środka znieczulającego do tchawicy. W końcu mówca zauważa, że badanie moczu dla stwierdzenia wydzielania się barwików w ciągu 24 godzin jest za krótkie, by można mieć pewne dane dotyczące ilości wchłoniętego barwika.

Kol. Elmer omawia znaczenie seroterapji zgorzelinowej.

Kol. Barącz uważa mozolne próby kol. Chrapka jako b. ciekawe i pouczające. Zastosowanie tego sposobu leczenia — zdaniem kol. B. — będzie ograniczone głównie do małych ropni, wywołanych ciałami obcemi, a rozpowszechnieniu go będzie stało na przeszkodzie trudność samej techniki, wymagającej wielkiej wprawy w bronchoskopowaniu. Większe ropnie płuc i bronchektazje będą wymagać większych zabiegów (resekcji żeber i pneumotomji). Wreszcie zapytuje prelegenta, jakie miał wyniki terapeutyczne przy opisanym sposobie leczenia.

W końcu przemawiał prelegent.

IV. Posiedzenie naukowe z dnia 18 lutego 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki.

Obecnych: 100.

I. Kol. Gruca przedstawia i omawia szczegółowo 6 przypadków złamań kończyn, leczonych operacyjnie w Lwowskiej Klinice chirurgicznej. Pokazy objaśnia przeźroczami.

Przypadki przedstawione stanowią stosunkowo mały odsetek wszystkich złamań leczonych na klinice, gdyż wskazania do operacyjnego leczenia stanowią tylko źle zagojone złamania — z dużem zniekształceniem i upośledzeniem czynności przysadki, w których leczenie zachowawcze nie doprowadziło do zrostu — stany wrzekome, te, w których pierwotnie nie ma nadzieji na utrzymanie odłamków w zetknięciu, jak n. p. w złamaniach poprzecznych rzepki, oraz przypadki, powikłane uciskiem lub uszkodzeniem nerwów lub naczyń (np. obojczyk). Pozostałe złamania leczy się zachowawczo opatrunkami ustalającemi lub wyciągiem, co w przeważającej większości przypadków prowadzi do doskonałego pod względem czynnościowym i anatomicznym wyleczenia. Stanowisko podobne zajmuje nauka niemiecka i włoska, podczas gdy we Francji i częściowo w Anglji wielu chirurgów szyje pierwotnie prawie wszystkie złamania.

Przypadki dawniejsze szyto w klinice prawie wyłącznie za pomocą drutu srebrnego lub stalowego, założonego okrężnie lub na wskroś przez kość, posługując się kleszczami Kirschnera. Ostatnie dwa za pomocą płytek Laue-Lambotte'a. Sposób pierwszy nadaje się dobrze do złamań skośnych, a jest propagowany silnie w Niemczech, gdzie stosuje się go przy prawie wszystkich rodzajach złamań. Nad sposobem drugim ma mieć tę przewagę, że mniej uszkadza okostną i mniej opaźnia tworzenie się kostniny, podczas gdy przy zastosowaniu płytek i śrubek wprowadza się dużo ciała obcego do ustroju drażniącego tkanki. Przedstawione przypadki nie zdają się jednak przemawiać za słusznością tych obaw, gdyż nawet u chorego z tak małą skłonnością do gojenia się kości, jak przedstawiony przypadek stawu wrzekomego po niezgojonem złamaniu obu kości podudzia nastąpił zrost bez zarzutu w stosunkowo krótkim czasie. Nad drutem mają płytki tę przewagę, że pozwalają na lepsze złożenie i silniejsze ustalenie odłamków.

Szew kostny może być wykonany nawet bardzo prostemi narządami, odpowiednie niotru-mentaryniu ułatwia go jednak bardzo. Ponieważ narzędzia zagraniczne są drogie, spróbowano zastąpić je wykonanemi na miejscu — wzorowanemi częściowo na metodach francuskich Lambotte'a, a częściowo — oryginalnemi, (pokaz narzędzi) — wykonane w kraju są znacznie tańsze, niż zagraniczne i co najmniej równie trwałe.

*W dyskusji* kol. Barącz zapytuje czy stosowano metodę Kirschnera. Kol. Schramm uważa, że wyniki leczenia zachowawczego w przypadkach złamań podskórnych są tak dobre, iż nie jest wskazane w tych razach używanie szwu kostnego.

II. Kol. Mossor przedstawia chłopca 15-letniego z daleko posuniętym, rozpadającym się rakiem odbytnicy, którego objawy zauważyć miał chory przed 4 miesiącami.

Z przeglądania dostępnego piśmiennictwa wynika, że sprawa ta, wyjątkowo rzadka poniżej lat 15 (ze znanych 1 przyp. u noworodka, 1 u dziecka 11-letniego, 1 u 12-letniego) w wieku od lat 15 do 30 jest stosunkowo częstszą, jak wykazują zestawienia liczące po 6—15 przypadków.

*W dyskusji* kol. Ostrowski T. podnosi, iż widział na klinice prof. Rydygiera 10-letniego chłopca z rakiem kiszki grubej.

III. Kol. Arendt i Meller wygłaszają wykład: *„O odczynie Takata-Ara“*. (Drukowano w P. G. L.).

*W dyskusji* kol. T. Falkiewicz podnosi większą prostotę odczynu Takata i Ara w porównaniu do innych odczynów kolloid. z płynem mózgo-rdzeniowym. Swoistość tego odczynu dla płynów kiłowych jest wątpliwa, jeśli niektóre płyny chorych na rozsiane stwardnienie dały taki sam dodatni odczyn, jak płyny kiłowe. Prawdopodobnie dalsze doświadczenia z odczynem T. i A. wykażą, że i na płyny chorych na nagminne zapalenie mózgu dadzą taki

sam odczyn, a więc zupełnie analogicznie do odczynu ze złotem kolloidowem Langego. Czy pod względem czułości odczyn T i A. dorównuje odcz. Langego, potrzeba dalszych i liczniejszych prób z tym odczynem. Fakt, że płyn przy gruźliczem zapaleniu opon daje czasem przy odczynie T. i A. oprócz zabarwienia różowego i skłaczkowanie, zgadza się z doświadczeniem Falkiewicza nad odczynem Langego z płynami zapalnemi: przesunięcie krzywej na lewo, a więc w strefę kiłową, w przypadkach gruźliczego zapalenia opon, w których w płynie były wyłącznie lub w ogromnej większości limfocyty. Falkiewicz przyjmuje, że rodzaj krzywej Langego (odbarwienie w prawej czyli oponowej, lub lewej czyli luetycznej strefie; przy odczynie T. i A. odpowiada to zabarwieniu różowemu lub skłaczkowaniu (z zabarwieniem niebiesko-fioletowem) jest w pewnej mierze zależne od rodzaju ciałek zawartych w płynie (stosunek leuko- do limfocytów). Zagadnienie to jest ważnym przyczynkiem do teorji odczynów kolloidowych w płynie m.-rdz. i jest tematem pracy F., która zostanie ogłoszona w najbliższej przyszłości.

W sprawie przypadku zakrzepu żyły jarzmowej, przedstawionego przez kol. Ostrowskiego na poprzedniem posiedzeniu, przemawiali *w dyskusji:*

kol. Bącz, który omawia 3 przypadki przez siebie operowane zakrzepu zakażonego zatoki poprzecznej pochodzenia usznego. Zatoka poprzeczna prawa ulega częściej schorzeniu, co tłómaczy się stosunkami anatomicznemi. Może nastąpić, jako powikłanie, zajęcie zatoki jamistej. Hessler zestawił w r. 1896 już 88 przypadków operowanych przez podwiązanie żyły jarzmowej. Śmiertelność wynosiła 41%.

Kol. Skrowaczewski, który operował około 40 przypadków zakrzepu żyły jarzmowej. W przypadkach pewnych zawsze podwiązuje najpierw żyłę jarzmową. Otwarcie wyrostka sutkowego jest korzystne gdyż około-zatokowe zakrzepy mogą również dawać objawy zakrzepu. O śmiertelności decyduje rodzaj drobnoustrojów. Łańcuszkowce dają 60—70% śmiertelności, gronkowce około 10%.

Kol. Dobrzański podnosi, że nie zawsze można tak zdecydowanie przystąpić do uprzedniego podwiązania żyły szyjnej a następnego dłutowania wyrostka sutkowego, ponieważ rozpoznanie zakrzepu zatoki żylnej esowatej w przypadkach zapalenia wyrostka sutkowego napotyka nieraz na duże trudności. Dlatego też w Klinice otolaryngol. lwowskiej postępowanie w przypadkach podejrzenia na zakrzep w zatoce żylnej jest takie, że najpierw wydłutowuje się wyrostek sutkowy, odsłania zatokę szeroko i stwierdza się, czy jest zakrzep, a wrazie jego obecności podwiązuje się wówczas żyłę szyjną w warunkach jak najściślej przestrzeganej aseptyki (osobno gotowane narzędzia). Czyni się tak dlatego, by podwiązywać żyłę szyjną tylko w przypadkach w których stwierdza się zakrzep w zatoce żylnej, lub ciężkie objawy posocznicze (jak to podał we wskazaniach Aleksander). Sprawa podwiązywania żyły szyjnej w przypadkach zakrzepu zatoki żylnej do dziś jeszcze nie jest rozstrzygnięta, jakkolwiek większość autorów o tem piszących za nią się oświadcza, bo odsetek śmiertelności po jej podwiązaniu zmalał o 20%.

Kol. Ostrowski uważa podwiązanie najpierw żyły jarzmowej za racjonalne, gdyż tu wykonuje się operację na terenie jałowym.

V. Czeżowska i kol. Goertz wygłaszają wykład p. t.: *„Synthalina w leczeniu cukrzycy"*. (Drukowane w P. G. L. Nr. 12, str. 221).

VI. Kol. Elmer i Kędzierski: *„Doświadczenia nad leczeniem cukrzycy synthaliną"*. (Drukowane w P. G. L. Nr. 24, str. 459).

V. Posiedzenie naukowe z dnia 25 lutego 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 112.

Posiedzenie poświęcone sprawie płonicy z udziałem gościa kol. Sparrow z Warszawy. Sprawozdanie wydrukowano w Nr. 13 Polskiej Gazety Lekarskiej (str. 253—256).

*W. Grabowski,* sekretarz doroczny.

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Warszawa.*

Konkurs. Redakcja „Lek. Kasy Chor." ogłasza w nr. 22/33 swego czasopisma z r. 1927 konkurs na pracę p. t.: „Wolny wybór lekarza przez pacjentów w Kasach Chorych". Artykuł, uwydatniający wyższość wolnego wyboru lekarza nad systemem ambulatoryjnym, ma być napisany popularnie, jako przeznaczony dla szerokch mas, i zawierać 900—1.200 słów (3—4 stron druku formatu „Lekarza Kasy Chorych"). Termin nadsyłania prac upływa z dniem 15 listopada r. b. Nagroda wynosić będzie 120 złotych. Praca nagrodzona zostaje własnością redakcji. Sąd konkursowy stanowić będą: dr. med. Konkiewicz, redaktor „Nowin Społeczno-Lekarskich", dr. med. J. M. Skibiński, redaktor „Straży nad Bugiem", p. Adam Niemojewski, redaktor „Myśli Niepodległej" i redaktor „Lekarza Kasy Chorych". Komisja może wyróżnić, poza nagrodzoną, i inne nadesłane prace. Rękopisy należy pisać po jednej stronie arkusza; pożądane jest, by były napisane na maszynie. Prace pisane piórem muszą być bardzo czytelne. Rękopisy należy opatrzeć godłem, bez podania nazwiska, nazwisko zaś, z podaniem adresu i również godła wypisać należy na kartce w oddzielnej, zaklejonej kopercie, z zaznaczeniem na niej „Praca konkursowa" — i wszystko to przesłać listem poleconym pod adresem Redakcji „Lekarz Kasy Chorych", Warszawa, ul. Nowy Świat 2.

Państwowy Zakład Higjeny w porozumieniu z Kliniką Pedjatryczną oraz I i II Kliniką chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego zaprosił znanego amerykańskiego badacza, prof. Artura Cocę na szereg wykładów i zajęć praktycznych z dziedziny indjosynkrazji i dusznicy oskrzelowej. Kurs odbywać się będzie w Państwowym Zakładzie Higjeny od 1—10 listopada b. r. w godzinach przedpołudniowych. Zapisy przyjmuje kancelarja Państw. Zakładu Higjeny, Chocimska 24 (tel. 108-42) w godzinach urzędowych. Koledzy proszeni są o dostarczenie materjału klinicznego.

*Ze świata.*

Związek ogólny K. Ch. w Niemczech postawił, ze względu na ataki skierowane przeciw K. Ch., jako punkt główny rozpraw walnego zebrania członków w Konstancji w dniu 4/5 VII r. b., temat: „K. Ch. a krytyka publiczna". Związek ten zwrócił się do Związku lekarzy z prośbą o wyznaczenie jednego mówcy na to zebranie i ze swej strony również mianował mówcę. Związek lekarzy wysłał swego delegata.

Na konferencji genewskiej Austrja, Czechosłowacja i Niemcy wypowiedziały się za wolnym wyborem lekarza tylko w ubezpieczeniach dla pracowników umysłowych, odmawiając prawa tego robotnikom. Taka różnica w traktowaniu dwóch warstw społecznych pod względem leczenia w K. Ch. nie odpowiada wymaganiom postępowych zasad społecznych. Natomiast Belgja, Bułgarja, Kanada, Danja, Hiszpanja, Estonja, Finlandja, Francja, Anglja, Indje, Włochy, Japonja, Łotwa, Luksemburg, Norwegja, Holandja, Portugalja, Rumunja, Szwecja i Szwajcarja wypowiedziały się, z małemi ograniczeniami pod względem ekonomicznym, za wolnym wyborem lekarza.

*Redakcja otrzymała:*

*Wład. Dzierżyński:* „Podręcznik chorób nerwowych". Część II. Neurologja szczegółowa. Wydawnictwo lekarskie Książnicy-Atlas. 1927.

*Jakób Węgierko:* „Kwasica cukrzycowa i jej leczenie". Nakł. E. Wende i Spółka. 1927.

*Dr. Zygmunt Mandel, adwokat:* „Orzecznictwo Sądów polskich". W sprawach o unieważnienie, rozwód i separacja małżeństw, w sprawach o alimentacje, nieślubne pochodzenie i t. p. Nakład własny, Kraków 1927.

Wydawnictwo *„Die Chirurgie" pod redakcją Prof. M. Kirschnera i O. Nordmanna,* nakładem Urbana Schwarzenberga. Wien 1927, część 16 i 17: *O. Kleinschmidt i I. Hohlbaum:* „Die Chirurgie des Darmes"; *E. Payr:* Ueber Eingeweidesenkung; *H. Coenen:* „Die Geschwülste; *G. Hosemann:* Die Chirurgie der parasitären Erkrankungen.

*A. Ciągliński:* „Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej, oraz o działalności władz i instytucji zdrowia publicznego w r. 1925". Dodatek: Sprawozdanie o przebiegu chorób zakaźnych w r. 1925. Nakładem M. S W. Departament służby zdrowia. Warszawa 1927.

*Z. Grudziński:* „O nietypowych postaciach achondroplazji". Odb. z „Polskiego Przeglądu radjologicznego", Tom II, zeszyt II, r. 1927.

*Z. Grudziński:* „Krótki zarys dziejów radjologji w Polsce i zagranicą". Odb. z „Polskiego przeglądu radjologicznego". Tom II, zesz. I. 1927 r.

*Przegląd ubezpieczeń społecznych,* dodatek: Sprawozdanie statystyczne Kasy chorych m. Warszawy dotyczące czasowo niezdolnych do pracy członków, pobierających zasiłki skutkiem choroby w okresie od 1. VII. do 31. XII. r. 1925.

*J. Lenartowicz:* „Czem są i czem grożą choroby weneryczne". Nakł. Min. Spraw wewn. (Generalna Dyrekcja Służby zdrowia) Warszawa 1927.

*W. N. Sporanskij:* „Wnutrennaja sekrecja i psychyczeskyc processy", dodatek do czasopisma „Sowremennaja psychonewrołochja" (T. V, Nr. 7—8). Kijów 1927.